

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

In Gemeinschaft mit

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Appel-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. Atanasoff-Sofia,
Dr. Brierley-Harpenden, Prof. Dr. Foex-Paris, Prof. Dr. Gassner-Braun-
schweig, Prof. Dr. Gäumann-Zürich, Prof. Dr. von Jaczewski-Leningrad,
Prof. Dr. und Dr. h. c. Klebahn-Hamburg, Regierungsrat Dr. E. Köhler-
Berlin-Dahlem, Prof. Dr. Liro-Helsinki, Prof. Dr. Müller-Berlin-Dahlem,
Prof. Dr. Naumov-Leningrad, Prof. Dr. Petri-Rom, Prof. Dr. Quanjér
in Wageningen, Prof. Dr. Stakman-St. Paul, U.S.A., Prof. Dr. Takewo
Hemmi-Kyoto, Prof. Dr. Westerdijk-Baarn

herausgegeben von

DR. E. SCHAFFNIT

ord. Professor an der Landwirtschaftlichen Hochschule
Bonn-Poppelsdorf

BAND III



Mit 254 Textabbildungen

1931

VERLAG VON PAUL PAREY IN BERLIN

Phytopath. Z. Bd. 3 S. 1—632, Bln. 1931

Inhaltsverzeichnis.

Band III

	Seite
Beyma, F. H. van thoe Kingma, und Hell, W. F. van: Über die Botrytis-krankheiten der Lilien	609
Brandenburg, Dr. E.: Die Herz- und Trockenfäule der Rüben als Bormangel-Erscheinung	499
Brehmer, von, und Rochlin, Emilia: Histologische und mikrochemische Untersuchungen über pathologische Gewebeeränderungen viruskranker Kartoffelstauden	471
Elze, Dr. D. L.: Die Übertragbarkeit mit dem Samen von Aukuba-Mosaik sowie Blattroll (Ploemnekrose) der Kartoffel	449
Fischer, Ed.: Anton de Bary und die phytopathologische Forschung	465
Forsteneichner, Franz: Die Jugendkrankheiten der Baumwolle in der Türkei	367
Gaßner, G., und Hassebrauk, K.: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost	535
Jancke, O.: Zur rechnerischen Auswertung von pH-Untersuchungen	335
Krohn, V.: Die ersten Funde von <i>Phytophthora maculicola</i> Mc. Dulloch in Suomi	531
Lilienstern, Marie: Beitrag zur Physiologie der Immunität von Pflanzen gegen Cuscuta	439
Lüdtke, Max: Neuere Ergebnisse der Zellwandforschung und ihre Bedeutung für phytopathologische Fragen	341
Pieschel, Erich: Erfahrungen über Einsporimpfungen mit Getreiderostpilzen	89
Schaffnit, E., und Müller, W.: Untersuchungen über Viruskrankheiten	105
Sideris, C. P.: Pathological and histological studies on pythiaceus root rots of various agricultural plants	137
Stautz, Dr. Walter: Beiträge zur Schleimflußfrage	163
Stock, Fritz: Untersuchungen über Keimung und Keimschlauchwachstum der Uredosporen einiger Getreideroste	231
Tamura, Takashi: New Methods of Test on the Toxicity and Preservative Value of Wood Preservatives	421
Tumanow, J. J.: Das Abhärten winterannueller Pflanzen gegen niedrige Temperaturen	303
Volk, A.: Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten	1
Wenzel, Alexander: Beiträge zur Kenntnis der Blattfleckenkrankheiten der Zuckerrübe	519
Zattler, Fritz: Über die Einflüsse von Temperatur und Luftfeuchtigkeit auf Keimung und Fruktifikation von <i>Pseudoperonospora humuli</i> und auf das Zustandekommen der Infektion des Hopfens	231
Zillig, Dr. H.: Hans Kniep zum Gedächtnis	101

Inhaltsverzeichnis.

Band III

Seite

Heft 1.

Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. Von A. Volk	1
Erfahrungen über Einsporimpfungen mit Getreiderostpilzen. Von Erich Pieschel	89

Heft 2.

Hans Kniep zum Gedächtnis. Von Dr. H. Zillig	101
Untersuchungen über Viruskrankheiten. Von E. Schaffnit und W. Müller	105
Pathological and histological studies on pythiaceous root rots of various agricultural plants by C. P. Sideris	137
Beiträge zur Schleimflußfrage. Von Dr. Walter Stautz	163

Heft 3.

Untersuchungen über Keimung und Keimschlauchwachstum der Uredosporen einiger Getreideroste. Von Fritz Stock	231
Über die Einflüsse von Temperatur und Luftfeuchtigkeit auf Keimung und Fruktifikation von <i>Pseudoperonospora humuli</i> und auf das Zustandekommen der Infektion des Hopfens. Von Fritz Zattler	281
Das Abhärten winterannueller Pflanzen gegen niedrige Temperaturen. Von J. J. Tumanow	303
Zur rechnerischen Auswertung von pH-Untersuchungen. Von O. Jancke	335

Heft 4.

Neuere Ergebnisse der Zellwandforschung und ihre Bedeutung für phytopathologische Fragen. Von Max Lüdtké	341
Die Jugendkrankheiten der Baumwolle in der Türkei. Von Franz Forsteneichner	367
New Methods of Test on the Toxicity and Preservative Value of Wood Preservatives. By Takashi Tamura	421
Beitrag zur Physiologie der Immunität von Pflanzen gegen <i>Cuscuta</i> . Von Marie Lilienstern	439
Die Übertragbarkeit mit dem Samen von Aukuba-Mosaik sowie Blattroll (Phloemnekrose) der Kartoffel. Von Dr. D. L. Elze	449
Albrecht Zimmermann (Nachruf)	461

Heft 5.

Anton de Bary und die phytopathologische Forschung. Von Ed. Fischer	465
Histologische und mikrochemische Untersuchungen über pathologische Gewebeveränderungen viruskranker Kartoffelstauden. Von von Brehmer und Emilia Rochlin	471
Die Herz- und Trockenfäule der Rüben als Bormangel-Erscheinung. Von Dr. E. Brandenburg	499
Beiträge zur Kenntnis der Blattfleckenkrankheiten der Zuckerrübe. Von Alexander Wenzel	519
Die ersten Funde von <i>Phytophthora maculicola</i> Mc. Dulloch in Suomi. Von V. Krohn	531
Personalnachrichten	533

Heft 6.

Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalznahrung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. Von G. Gaßner und K. Hassebratk	535
Über die Botrytis-Krankheiten der Lilien. Von F. H. van Beyma tho Kingma und W. F. van Hell	609

667

Beiträge zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Parasiten und der Umwelt.

(4. Mitteilung.)

Herausgegeben von E. Schaffnit.

Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten.

Von A. Volk.

Mit 30 Textabbildungen und 25 Tabellen.

Inhaltsangabe: Einfluß verschiedener Ernährung und verschiedenen Entwicklungsalters auf die Empfänglichkeit von Tabak für *Pseudomonas tabaci* Wolf, Foster. — Einfluß wechselnder Ernährung auf die Empfänglichkeit von Tomaten und Tabak für Fleckmosaik und Streak und die Bedeutung der Ernährung für die Schnelligkeit der Durchleitung von Virus in Pflanzen. — Bedeutung verschiedener Bodenfeuchtigkeit für die Anfälligkeit von Tomaten gegen *Cladosporium fulv.*, von Roggen gegen *Erysiphe gram.* und *Puccinia dispersa*. — Untersuchung über Änderungen in der Resistenz von Pflanzensymbionten gegenüber Parasiten und Mosaikerkrankung. — Einfluß verschiedener Lichtintensität, Lichtes verschiedener Wellenlängen und verschiedener Luftfeuchtigkeit auf das Wachstum und die Reaktion der Pflanze gegenüber Parasiten. — Bedeutung verschiedenen CO₂-Gehaltes im Boden für die Anfälligkeit von Roggen gegenüber *Fusarium nivale*, des CO₂-Gehaltes in der Luft für die Anfälligkeit verschieden ernährter Tomaten gegenüber *Cladosporium fulv.* und von verschieden ernährtem Mais gegenüber *Ustilago Maydis*. — Einfluß von Ätherisierung auf die Anfälligkeit von Pflanzen gegenüber obligaten und fakultativen Parasiten. — Versuche über die wechselseitige Beeinflussung von Parasiten und über die Anfälligkeit von mosaikkranken Tomaten bzw. Tabak für *Cladosporium fulv.* bzw. *Pseudomonas tabaci*. — Morphologische und physiologische Abänderungen von Pilzen auf den durch die Umwelt veränderten Pflanzen. — Zusammenfassung und Schlußbetrachtung.

Die Frage, wie weit die Disposition der Pflanze gegenüber Krankheiten durch Außenfaktoren abgeändert zu werden vermag, ist am Bonner Institut seit fast einem Jahrzehnt Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Zunächst wurden aus dem Gesamtfragenkomplex nur die Fragen herausgegriffen, die den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für pilzliche Parasiten zum Untersuchungsziel hatten. (Schaffnit und Volk 1927, 1930.)

Es folgten dann eingehende Untersuchungen: „Über den Einfluß der Bodenreaktion auf die Lebensweise von Pilzparasiten und das Ver-

halten ihrer Wirtspflanzen“. (Schaffnit-Meyer-Hermann, 1930.) Anschließend an die ersten Arbeiten sind im Folgenden zunächst weitere Ernährungsversuche behandelt, die technisch gleichartig wie die oben angeführten aufgebaut, sich jedoch dadurch unterscheiden, daß nicht das Verhalten pilzlicher Parasiten, sondern einmal ein Bakterium (*Pseudomonas tabaci*), das andere Mal die verschiedenen Viruskrankheiten des Tabaks und der Tomate in Abhängigkeit von verschiedener Mineralstoffernährung der Pflanzen untersucht wurden. Für die weitere Einteilung des Stoffes erschien es dann zweckmäßig, von den verschiedenen Umweltfaktoren diejenigen vorzustellen, die ebenso wie die Ernährung nur über die Pflanze den Parasiten beeinflussen können. Zum Schluß sind Versuche behandelt, in denen Außenfaktoren sowohl auf Parasit wie Wirt einwirkten. Hierbei ist natürlich nicht ohne weiteres abzugrenzen, wie weit auftretende Unterschiede in der Ausbreitung der Parasiten durch direkte Einwirkung der Außenfaktoren auf den Pilz oder durch veränderte Lebensbedingungen des Pilzes auf der durch die Umwelt beeinflussten Pflanze bedingt sind.

In besonderen Versuchen mußte deshalb für diese Feststellungen der Einfluß des jeweilig zu untersuchenden Umweltfaktors auf den Parasiten allein beobachtet werden. Wie weit allerdings solche in der künstlichen Kultur gewonnenen Ergebnisse für die Beurteilung der parasitischen Leistungsfähigkeit eines Pilzes sichere Beweiskraft haben, wird erst am Schluß der Arbeit auszuführen sein.

Herrn Professor Schaffnit, auf dessen Anregung ich die nachstehenden Untersuchungen ausführte, möchte ich für seine häufige Beratung und weitgehende Unterstützung bei der Einrichtung und Durchführung der Versuche auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

I. Einfluß verschiedener Ernährung auf die Empfänglichkeit von Tabak für *Pseudomonas tabaci* (Wolf, Foster).

Die Wildfeuerkrankheit des Tabaks, hervorgerufen durch das *Bact. Pseudomonas tabaci* ist in wenigen Jahren zu einem der schlimmsten Feinde des deutschen Tabakbaues geworden. Es ist daher verständlich, daß neben einer ganzen Reihe von Veröffentlichungen über das Auftreten der Krankheit auch bald Arbeiten erschienen, die auf Grund sorgfältiger praktischer Erfahrungen und Beobachtungen Ratschläge für eine Bekämpfung geben. Hierbei wurde z. T. auch direkt eine besondere Ernährung als Schutzmaßnahme empfohlen (Böning, K. 1928). Nach Abschluß der vorliegenden Versuche erschien dann von Böning, K. (1930), eine eingehende Untersuchung über das parasitische Verhalten von *Pseudomonas tabaci*, deren Ergebnisse sich sowohl auf ausgedehnte Feld- wie Vegetationsversuche stützen. Das Schwergewicht der Böning'schen Arbeit liegt auf der Feststellung, welche Bedeutung die Ernährung für das Auftreten von Wild-

feuer hat. Wenn ich im Nachfolgenden die von mir in den Jahren 1928 und 1929 über die gleiche Frage gemachten Erfahrungen mitteile, so geschieht dies einerseits als Ergänzung zu den Böningschen Befunden, andererseits weil meine Ergebnisse nicht in allen Teilen mit denen des genannten Autors übereinstimmen.

Die Versuchsanstellung für die Ernährungsversuche war die gleiche, wie bei den früher durchgeführten Versuchen (Schaffnit und Volk, 1927). Es braucht hier also nur auf die dort gegebene Beschreibung verwiesen zu werden.

Die erste Beimpfung mit *Pseudomonas tabaci*¹⁾ wurde am 19. April 1928 vorgenommen, zu einem Zeitpunkt, zu dem die größten Überschüßpflanzen gerade begannen Blüten zu bilden. Je Ernährungsform waren 10, für den ganzen Versuch also 100 Pflanzen vorhanden. Die Infektionen wurden so durchgeführt, daß die Blätter durch Anstechen mit einer sterilen Nadel leicht beschädigt und auf die Verletzung ein Tropfen Bakterienaufschwemmung gebracht wurde. An den einzelnen Pflanzen waren die Impfstellen auf je vier ältere Blätter, vier Blätter eines mittleren Entwicklungsstadiums und vier ganz junge Blätter verteilt. Die Daten für die Inkubationsdauer und die Anzahl der erfolgreichen Infektionen in Abhängigkeit von der Ernährung des Tabaks und dem Alter der Blätter an den einzelnen Pflanzen sind aus der nachfolgenden Tabelle 1 ersichtlich.

Tabelle 1.

Er- nährung	ältere Blätter		Blätter eines mittleren Entwicklungsstadiums		junge Blätter		Gesamtzahl der positiven Beimpfungen
	Inkubations- zeit in Tagen	positive Beimpfungen in Prozent	Inkubations- zeit in Tagen	positive Beimpfungen in Prozent	Inkubations- zeit in Tagen	positive Beimpfungen in Prozent	
n	4	84	5	68	6	40	48
K +	4	92	5	61	6	44	50
Kg	5	76	5	80	6	52	52
K —	5	80	5	80	5	60	55
P +	4	100	4	72	6	48	55
Pg	4	72	5	72	6	48	48
P —	5	48	6	40	6	36	31
N +	5	76	5—6	72	6	44	48
Ng	4	88	4	76	6	36	50
N —	4	96	4	72	6	44	53

Wir ersehen aus diesen Zahlen zunächst, daß die Inkubationsdauer unabhängig von der Ernährung auf den älteren Blättern kürzer und der Prozentsatz der erfolgreichen Infektionen ein bedeutend höherer ist als

¹⁾ Das Ausgangsmaterial für die Versuche wurde uns in dankenswerter Weise von Herrn Dr. Kotte zur Verfügung gestellt.

auf den jüngsten Blättern. Neben diesen mehr graduellen Unterschieden ist auf den verschieden alten Organen aber auch das Infektionsbild verschieden.

Durch die Infektion mit *Pseudomonas tabaci* entsteht auf dem Blatt einer normal ernährten Pflanze zunächst eine heller verfärbte Stelle, in

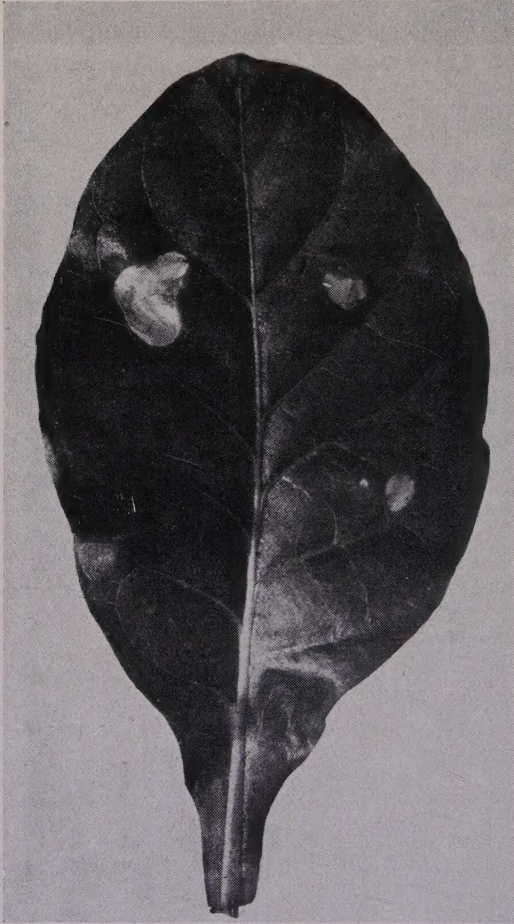


Abb. 1.

Befallsbild von *Pseudomonas tabaci*
auf einer N-Mangel-Pflanze.

deren Mitte sich nach zwei bis drei Tagen, oft auch noch früher, ein kleiner, nadelstichgroßer nekrotischer Fleck bildet. Während nun diese Nekrosen auf jungen Blättern zunächst nicht oder nur sehr langsam größer werden, schreitet der Absterbeprozess auf älteren Blättern wesentlich rascher fort, so daß hier bald größere, braune Flecken entstehen, die von einem schmalen, hellen Saum umgeben sind; oder gar der Absterbeprozess geht so schnell vonstatten, daß die anfängliche, durch das Bakterientoxin hervorgerufene Hellfärbung gar nicht in die Erscheinung tritt. Waren diese Verschiedenheiten in der Ausbreitung von *Pseudomonas tabaci* auf verschieden alten Blättern grundsätzlich bei jeder Ernährungsform vorhanden, so ergaben sich bei einem Vergleich der einzelnen Reihen noch folgende durch die Ernährung der Pflanze bedingte Unterschiede im Befallstypus:

Auf den Stickstoffmangelpflanzen traten sehr früh nekrotische Flecken auf, zum Teil

ohne vorherige deutliche Bildung eines hellen Hofes (Abb. 1). Ebenfalls waren auf den Pflanzen mit hohen Kali- und Phosphorsäuregaben, wenigstens an den älteren Blättern, eher Nekrosen zu erkennen als auf den entsprechenden Blättern des Tabaks, der reichlich mit Stickstoff oder mit geringen Kaligaben ernährt war (Abb. 2). Auf dem Tabak ohne Kali starb das befallene Gewebe auch früh ab. Außerdem mag darauf hin-

gewiesen sein, daß bei den von *Pseudomonas tabaci* heimgesuchten Blättern der Kalimangelpflanzen auch die Kalimangelnekrosen schneller an Ausdehnung zunahmen als auf nichtinfizierten Blättern. Den kleinsten Prozentsatz positiver Beimpfungen und das späteste Auftreten von Nekrosen zeigten die kleinen Pflänzchen ohne Phosphorsäure; hier war die Hellfärbung, der

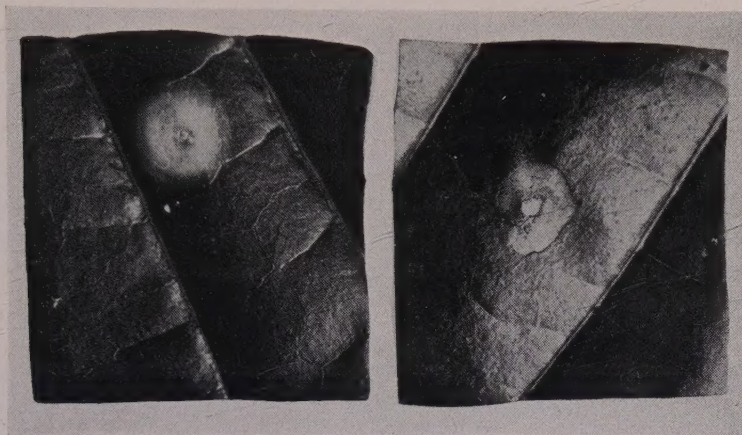


Abb. 2

Pseudomonas tabaci.

Links Befallsbild auf N + Pflanze, rechts auf N - Pflanze.

sogenannte „Wasserring“, am typischsten ausgebildet. Er war relativ sehr groß und blieb auch verhältnismäßig lange erhalten; vereinzelt wurde bei dieser Ernährung auch beobachtet, daß die Hellfärbung wieder verschwand, ohne daß es zur Entstehung von Nekrosen kam. Wir haben bei extremem Phosphorsäuremangel also auf der einzelnen Infektionsstelle selbst ein ähnliches Verhalten des Blattgewebes, wie es von Geiztrieben stark erkrankter Pflanzen bekannt ist (Böning 1928). Diese verfärbten sich häufig, ohne selbst infiziert zu sein, durch Fernwirkung des von dem Bakterium ausgeschiedenen Toxins hell, können sich aber unter günstigen Bedingungen vollständig erholen.

Hatten wir bereits einleitend festgestellt, daß allgemein die Anzahl positiver Beimpfung auf den älteren Blättern höher ist als auf den jüngeren, so ist hierzu für die einzelnen Ernährungsreihen

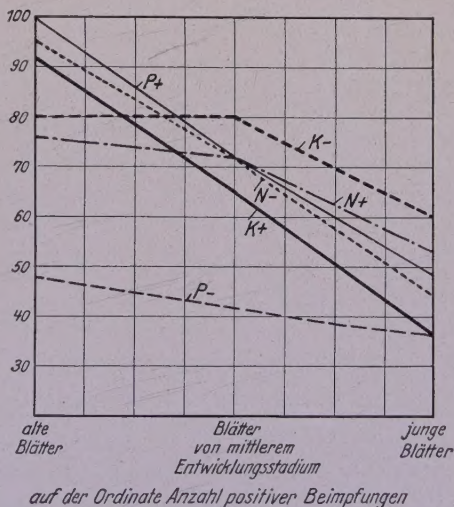


Abb. 3.

untereinander folgendes zu sagen: Die geringste Anzahl erfolgreicher Infektionen stellten wir bei Blättern jeden Entwicklungsalters auf den Pflanzen ohne Phosphorsäure fest. In den anderen Reihen fällt, wie deutlich aus der Abbildung 3 hervorgeht, auf, daß auf dem Tabak ohne Stickstoff und dem mit reichlich Kali und Phosphorsäure versehenen die Infektionszahlen für ältere Blätter weit höher liegen als für die von mittlerer Insertionshöhe, während diese Werte für die Pflanzen ohne Phosphorsäure und Kali und die mit reichlich Stickstoff ernährten fast gleich bleiben. Diese Verteilung der Befallszahlen ist wohl so zu erklären, daß bei Stickstoffmangel, Phosphorsäure- oder Kaliüberschußernährung das physiologische Alter der unteren und mittleren Blätter mehr differiert als bei dem Tabak, dessen Reife durch N +, K — oder gar P — Ernährung verzögert ist.

Neben den Impfungen auf verletzten Blattstellen wurden auch Infektionen an unverletzten Blättern durchgeführt. Die Ergebnisse sind aus der Tabelle 2 zu ersehen.

Tabelle 2.

Er- nährung	ältere Blätter		Blätter eines mittleren Entwicklungsstadiums		junge Blätter		Gesamtzahl der positiven Beimpfungen
	Inkubations- zeit in Tagen	positive Beimpfungen in Prozent	Inkubations- zeit in Tagen	positive Beimpfungen in Prozent	Inkubations- zeit in Tagen	positive Beimpfungen in Prozent	
n	6	12	6	24	6	20	14
K +	6	8	6	20	6	16	11
K —	6	20	5	32	5	28	20
P +	6	12	6	16	6	20	12
P —	6	12	6	20	5	12	11
N +	6	24	6	28	5	20	18
N —	—	—	—	—	—	—	—

Aus den Zahlen läßt sich ablesen, daß nur ein geringer Prozentsatz von Infektionen an unverletzten Blättern gelingt. Auf den kleinen Stickstoffmangelpflänzchen waren überhaupt alle Beimpfungen erfolglos, auf dem N + und K — Tabak gelangen die verhältnismäßig meisten Infektionen. Es muß aber betont werden, daß es sich hier um die Infektionsmöglichkeit handelt, die auf dem unverletzten Tabak bei N — wesentlich schlechter ist als bei reichlicher Versorgung mit N. Ein Vergleich mit den Ergebnissen an verletzten Pflanzen läßt jedoch erkennen, daß es sich hier offensichtlich um eine passive, durch verschiedene Ausbildung des Oberflächengewebes verursachte Resistenz handelt. Sind auch nur kleine Verletzungen durch Insekten oder Hagel etc. vorhanden, die dem Parasiten das Eindringen erleichtern, so kann gerade ein Mangel an N wegen der schnellen Nekrosebildung einer schnellen Verbreitung der Wildfeuerkrankheit förderlich sein.

Die gleichen Versuche wurden im Jahre 1929 nochmals durchgeführt, wobei keine wesentlichen Abweichungen von den Befunden des Vorjahres festgestellt wurden.

Ergebnis: Fassen wir die Gesamtergebnisse zusammen, so ist folgendes zu sagen: Die Art der Entwicklung von *Pseudomonas tabaci* vom Auftreten der ersten Verfärbung bis zur Bildung der Nekrose ist weitgehend abhängig von dem Alter des infizierten Organs und zwar treten die nekrotischen Flecke auf den älteren, unteren Blättern in der Regel früher auf als auf den oberen, jüngeren Blättern. Innerhalb der Ernährungsreihen erscheinen die Nekrosen auf den N —, K +, P + Pflanzen schneller als auf denen mit reichlicher Stickstoff-, mangelnder Kali- und vor allem fehlender Phosphorsäuregabe. Für eine Beurteilung der Veränderung in der Resistenz des verschieden ernährten Tabaks gegenüber *Pseudomonas tabaci* müssen wir die Ergebnisse an verletzten und unverletzten Organen vergleichend betrachten. Die Tatsache, daß auf verletzten Blättern der Prozentsatz der erfolgreichen Beimpfungen allgemein ein wesentlich höherer ist als auf unbeschädigten Blättern weist darauf hin, daß mechanische Verhältnisse sicher für die Infektionsmöglichkeit von großer Bedeutung sind. Ein Vergleich der in früheren Untersuchungen (Volk und Tieman 1927) für verschieden ernährten Tabak gefundenen anatomischen Unterschiede mit den Infektionsergebnissen an unverletzten Blättern zeigt insofern eine Übereinstimmung, als auf den starkwandigen N —, P +, K + Pflanzen die wenigsten, auf den dünnwandigen N +, K — Pflanzen die meisten Beimpfungen erfolgreich waren. Abgesehen von der mechanischen Ausbildung der Zellwandungen ist für die K + und K — Pflanzen noch anzuführen, daß auf letzteren die Anzahl der Spaltöffnungen wesentlich größer ist als auf den ersteren. Wie außerdem Untersuchungen mit dem Opakilluminator¹⁾ am lebenden Blatt zeigten, ist der Spaltöffnungsschluß bei N + besonders K — sehr träge, so daß wir hier sehr viel häufiger weit geöffnete Stomata finden als bei anderen Ernährungsformen. Schwache Ausbildung der mechanischen Elemente, sowie Zahl und Tätigkeit der Spaltöffnungen machen uns die hohen Befallsziffern durch *Pseudomonas tabaci* auf N + und K — Pflanzen verständlich. Starke Ausbildung der mechanischen Elemente, kleine Spaltöffnungen oder hohe Reaktionsfähigkeit mit häufigem Schluß der Stomata werden wesentliche Faktoren für den niedrigen Prozentsatz positiver Beimpfungen auf den unverletzten N —, P + und K + Pflanzen sein.

Die praktische Ableitung aus den Versuchen, die Beantwortung der Frage, welche Düngung nun für die Praxis zum Schutz gegen *Pseudomonas tabaci* die geeignetste ist, ist nicht ganz einfach. Wir können sagen, daß an unverletzten Pflanzen die Gefahr zahlreicher Infektionen am größten

¹⁾ Opakilluminator von Leitz-Welzlar. Die Beobachtung erfolgte bei einer Vergrößerung 150 X.

bei N + und K — Ernährung, am geringsten bei P +, K + und N — Ernährung ist. Sind aber etwa durch Hagel oder Insektenstiche zahlreiche Verletzungen der Blätter vorhanden, so werden auch die P +, K + und N Mangelpflanzen in gleicher Stärke befallen werden, und dann kann das hier schnellere Auftreten der Nekrosen noch eine schnelle Verbreitung der Krankheit durch Übertragen der ausfallenden, abgestorbenen Blattpartien begünstigen.

Übereinstimmend mit den Böningschen Befunden ist an unseren Ergebnissen, daß die Inkubationszeiten bei K —, N +, P — Ernährung verlängert sind, daß der Unterschied in der Empfänglichkeit verschieden alter Blätter ebenfalls bei diesen Ernährungsformen am kleinsten ist. Wenn Böning eine hohe Anfälligkeit der K — Pflanzen feststellte, so können wir dies auch bestätigen, ohne daß wir aber einen gleich starken Schutz durch K-Überschuß erreichen konnten. Für die weiteren Ergebnisse Bönings ist der Befund maßgebend, daß die Anfälligkeit am höchsten ist bei den Blättern, die einen mittleren N-Gehalt aufweisen, und daß sie abnimmt sowohl bei Fehlen wie Übersättigung mit N. Fanden wir diese Regel auch insofern bestätigt, als die sehr eiweißhaltigen jüngsten Blätter offensichtlich weniger empfänglich waren, so war eine Erhöhung der Resistenz in den N-Mangelblättern nicht vorhanden, sondern der Verlauf der Kurven ist von den eiweißreichsten Spitzenblättern mit geringster Anfälligkeit bis zu den älteren unteren Blättern, auf denen am schnellsten Nekrosen entstehen, gleichmäßig fallend. In bezug auf eine praktische Auswertung können wir mit Böning vor mangelhafter Versorgung mit Kali warnen, sehen in einer geringen N- oder reichlichen Kali- und Phosphorsäuredüngung aber höchstens insofern einen Schutz, als bei dieser Ernährung die Periode höchster Anfälligkeit vielleicht etwas kürzer ist als bei einseitiger reichlicher Versorgung mit N.

2. Einfluß verschiedener Ernährung auf das Auftreten und die Verbreitung von Viruskrankheiten in Pflanzen.

Für alle Viruskrankheiten ist bekannt, daß ihr Auftreten wesentlich durch äußere Faktoren beeinflusst zu werden vermag, ja, daß die Merkmale der Krankheit bei einzelnen Formen nur bei ganz bestimmten Umweltfaktoren überhaupt in die Erscheinung treten (Schaffnit 1926). Eine eingehende Untersuchung, wie weit eine Änderung in der Ernährung der Wirtspflanze die Krankheitssymptome und die Schnelligkeit ihrer Ausbreitung beeinflusst, liegt aber bisher — abgesehen von den Untersuchungen Bönings (1928. II), der die Verbreitungsschnelligkeit verschiedener Viren in Pflanzen untersuchte, die mit verschieden hohen Stickstoffgaben ernährt waren, nicht vor.

Unseren Versuchen lagen zwei Fragestellungen zu Grunde:

1. Wie weit wird die Anfälligkeit der Pflanze für Viruskrankheiten durch die Ernährung überhaupt beeinflusst?
2. Werden die Symptome und die Schnelligkeit ihres Auftretens verändert?

Versuch 1.

Versuchspflanze: Tomate, infiziert mit Fleckmosaik.

Versuchsbeginn: 15. Juni 1928 bzw. 20. Juli 1928.

Für die ersten Feststellungen dienten als Versuchspflanzen Tomaten der Sorte Lukullus, die in der früher beschriebenen Art bei verschiedener Ernährung herangezogen waren. Zur Zeit der ersten Infektion waren die Pflanzen 8 Wochen alt; in den Stickstoff- und Phosphorsäurereihen machte sich der Einfluß der Ernährung sehr deutlich bemerkbar; die Tomaten ohne Kali zeigten gerade auf den untersten Blättern die ersten Mangelerscheinungen. Das Infektionsmaterial wurde alles von einer fleckmosaikkranken Pflanze entnommen. Die Infektion selbst erfolgte so, daß Preßsaft der kranken Tomate in kleinen Wattebäuschchen aufgesaugt, auf die an der Hauptachse abgeschnittenen untersten Geiztriebe bzw. auf Verletzungen der Hauptachse gelegt wurden. Durch tägliches Auftropfen von Wasser wurden die Wattebäuschchen 3 Tage feucht gehalten. Mit dieser Methode gelangen die Infektionen sehr gut, an normal ernährten Pflanzen immer fast zu 100 %.

Die ersten Krankheitssymptome, die sich durch Aufrollen der jüngsten Fiederblättchen an der Vegetationsspitze und an den jüngsten Blättchen der Geiztriebe bemerkbar machen, erschienen in dem Versuch nach elf Tagen an allen Überschuß-, den normal ernährten und den Kalimangelpflanzen. Am 12.—13. Tage zeigten dieselben Pflanzen die ersten Anzeichen von deutlicher Fleckung. Die kleinen Tomaten mit geringer Phosphorsäuregabe zeigten ebenso wie die ohne Phosphorsäure nur schwache Krümmung der obersten Fiederblättchen. Die ersten deutlichen Anzeichen der Erkrankung traten hier erst nach 22 Tagen auf. Im Gegensatz zu den anderen Pflanzen, wo die Fleckung scharf vom gesunden Gewebe abgesetzt war, blieb sie auf den Tomaten ohne Phosphorsäure weniger deutlich ausgeprägt, die Ränder gingen wolkig in die nicht erkrankten Blattareale über. Die Ernährung ohne jeden Stickstoff ließ überhaupt keine Krankheitssymptome zum Vorschein kommen. Da zu vermuten war, daß hier die Anzeichen infolge der sehr hellen Blattfarbe nur verdeckt blieben, die Pflanzen das Virus jedoch latent enthielten, wurden diese Tomaten nach 30 Tagen durch Zugabe von Stickstoff zu erhöhtem Wachstum angeregt. Bereits nach 5 Tagen erschienen jetzt gleichzeitig mit dem Ergrünen der Blätter typische Mosaikflecken bei etwa 16 % der infizierten Pflanzen.

Tabelle 3.

Ernährung	Inkubationszeit, Auftreten von Flecken		Anzahl positiver Beimpfungen von 12	
	Versuch 15. Juni	Versuch 20. Juli	Versuch 15. Juni	Versuch 20. Juli
n	12	14	12	12
K +	12	14	12	11
K g	12	14	10	12
K —	12—13	16	8	11
P +	12	14	11	12
P g	15	18	10	8
P —	22	26	5	6
N +	11	22	12	12
N g	16	19	9	8
N —	nicht feststellbar		2	3

Tabelle 3 stellt die Ergebnisse gleichzeitig mit denen einer späteren Wiederholung zahlenmäßig zusammen. Wie ein Vergleich des ersten Versuchs mit einer späteren Wiederholung zeigte, sind die Unterschiede im Prozentsatz positiver Infektionen zwischen den Überschußpflanzen und den Kalimangeltomaten nur im ersten Versuch vorhanden. Da sie im zweiten Versuch nicht auftreten, müssen wir sie wohl als Zufallsergebnisse ansehen. Als gesichert dürfen wir dagegen betrachten, daß die N und P Mangelpflanzen einerseits weniger leicht infizierbar sind, andererseits bei ihnen auch die Krankheitssymptome weit später in Erscheinung treten.

Am 10. August 1928 wurde ein weiterer Versuch so angelegt, daß neben normal ernährten Tomaten solche, die ohne Phosphorsäure bzw. Stickstoff herangezogen waren, am Tage der Infektion eine Nachdüngung an Phosphorsäure bzw. Stickstoff erhielten.

Tabelle 4.

	Ernährung	Inkubations- zeit in Tagen	Anzahl positiver Beimpfungen von 10
Am Tage der Infek- tion nachgedüngt mit N bzw. P	n	14	10
	{ N —	16	8
	{ P —	17	7

Wie aus Tabelle 4 ersichtlich, ergaben sich in diesem Falle nur noch geringe Unterschiede in bezug auf die Inkubationszeit. Auf allen Pflanzen erschienen jetzt die Symptome fast gleichzeitig.

Ergebnis: Als Ergebnis der Versuche können wir zusammenfassend feststellen, daß die Empfänglichkeit, die Schnelligkeit und Art des Auftretens der Krankheitssymptome des Fleckmosaiks bei der Tomate auf den Überschuß-, den normal ernährten- und den Kalimangelpflanzen keine wesentlichen Unterschiede aufweisen, daß die Inkubationszeit bei Phosphor-

säuremangel bedeutend erhöht und die Krankheitserscheinung selbst verändert wird, daß extremer Stickstoffmangel Krankheitssymptome überhaupt nicht sichtbar werden läßt, hier jedoch, wenn auch zu einem geringen Prozentsatz, die Infektion gelingt, das Virus in der Pflanze latent enthalten ist. Nach Zudüngung von Stickstoff treten die Symptome deutlich in die Erscheinung. Diese Unterschiede, die bei Phosphorsäure- bzw. Stickstoffmangel auftreten, können wir durch gleichzeitige Verabreichung von Phosphorsäure bzw. Stickstoff bei der Infektion fast ganz verwischen.

Inbezug auf die Schnelligkeit der Ausbreitung stimmen unsere Ergebnisse für die N—Pflanzen mit den B ö n i n g'schen Feststellungen (1928 II), der auch eine bedeutende Verlängerung der Inkubationszeit bei Stickstoffmangel, also bei langsamem Stoffumsatz fand, überein.

Versuch 2.

Versuchspflanze: Tomate (Lukullus) infiziert mit Tomaten-Streak.

Versuchsbeginn: 10. Juli 1928.

Alter der Pflanzen: Beginnende Fruchtbildung.

Die Infektion mit Preßsaft von streakkranken Tomaten wurde methodisch in gleicher Art vorgenommen wie die oben beschriebene Beimpfung mit Fleckmosaik. Es ist bekannt, daß sich das Streakvirus aus zwei Komponenten zusammensetzt, von denen die eine das Fleckmosaik, die andere die eigentliche Strichelnekrose erzeugt. Durch die interessanten Untersuchungen von B ö n i n g (1928. II) über die Wanderungsgeschwindigkeit der Viren wissen wir ferner, daß die Fleckmosaikkomponente schneller wandert und infolgedessen in der Regel zuerst die Symptome des Fleckmosaiks und anschließend die der Strichelkrankheit erscheinen. Diese Differenz in der Wanderungsgeschwindigkeit ist sogar so groß, daß wir durch Lostrennung der nur von der Fleckmosaikkomponente erreichten Pflanzenteile eine Isolierung der Fleckmosaikkomponente aus der Streakkrankheit erreichen können. In unseren Ernährungsreihen erhielten wir bei den Infektionen mit Tomatenstreak folgendes Bild: Zuerst erkrankten immer die der Infektionsstelle zunächst liegenden Geiztriebe, und zwar erschienen auf den Blättern der normal ernährten und der Überschußtomaten gleichzeitig am sechsten, auf den Kalimangelpflanzen am siebenten Tage nach der Infektion kleine, scharf umgrenzte, gelb-grüne Flecke, in denen sich schon am neunten Tage, vornehmlich bei N + und K —, kleine Nekrosen bildeten. Auf den K + und P + Tomaten waren die Nekrosen auf den Blättern seltener. Am 10. Tage wurden die ersten Strichelnekrosen an den Stengeln sichtbar, die dann besonders schnell bei P + und K + zum Absterben der Geiztriebe führten. Bei den Pflanzen mit reichlicher Stickstoffgabe waren zu gleicher Zeit zwar die Fleckennekrosen auf den Blättern besonders reichlich, ein vollständiges Verwelken der Triebe trat hier jedoch nur selten ein, zum Teil wurden sogar an den erkrankten

Trieben noch neue, allerdings kleine, kranke Blättchen gebildet. Die nekrotischen Streifen waren bei den Tomaten mit reichlich Stickstoff scharf von dem noch gesunden Gewebe abgesetzt (Abb. 4), während im Gegensatz dazu bei den schnell welkenden Geizen der P + und K + Pflanzen



Abb. 4.

Symptome der Streakerkrankung. auf N + Pflanze.

sich auch das an die Nekrosen angrenzende Gewebe bräunlich-glasig verfärbte. Bei den Pflanzen der letzteren Ernährung gingen die Nekrosen, wie aus der Abbildung 5 ersichtlich, zum Teil sogar auf die Früchte über. Einen ganz anderen Verlauf, als eben für die Überschußpflanzen beschrieben, hatte die Krankheit bei den Tomaten ohne Stickstoff. An diesen Pflanzen traten Anzeichen von Fleckmosaik überhaupt nicht auf, sondern es bildeten sich nur verhältnismäßig wenige Nekrosen, die dann sehr schnell nach 12 Tagen zum Absterben der ganzen Pflanze führten. Bei Phosphorsäure-

mangel reagierten, wie bei Stickstoffüberschuß und Kalimangel, einzelne Pflanzen auf die Infektion zunächst mit Einrollen der Blätter am 10. Tage. Zum Teil verschwand diese Erscheinung jedoch wieder, ohne daß später Fleckmosaik oder Strichelkrankheit auftrat; die Pflanzen gesundeten also



Abb. 5.

Symptome der Streakerkrankung auf K + Pflanze.

wieder vollständig. Wo bei Phosphorsäuremangel Streaknekrosen auftraten, erschienen diese erst nach 17—19 Tagen. Der Prozentsatz dieser erkrankten P—Tomaten, die später alle restlos abstarben, betrug etwa 60 %. Um einen Anhalt für das Ausmaß der durch Streak verursachten Schäden an verschiedenen ernährten Tomaten zu haben, wurde am Tage der Infektion von vier Pflanzen je Ernährungsart das Trockengewicht bestimmt und acht Wochen nach der Infektion aus den Trockengewichtszahlen von gesunden und infizierten Tomaten verschiedener Ernährung der Verlust an Zuwachs durch Streak errechnet. Dieser Prozentsatz der Schädigung ist in Tabelle 5 in Spalte 4 aufgeführt. Dadurch, daß der Entwicklungsablauf der Pflanzen durch die Ernährung verschieden beeinflußt wird, die Infektion also nicht überall an der gleichen Stelle der Gesamtentwicklung der Pflanze erfolgt, ist eine derartige Errechnung des Zuwachsverlustes nicht fehlerfrei. Diese Ungenauigkeit ist jedoch nicht zu vermeiden, sie ist jedenfalls wesentlich geringer, als wenn man nur den Ernteverlust feststellen würde.

Tabelle 5.

Ernährung	Inkubationszeit in Tagen	Auftreten der ersten Nekrosen nach Tagen	Zahl der positiven Infektionen von 12	Schädigung des Zuwachses innerhalb von 8 Wochen nach der Infektion, verglichen mit gesunden Tomaten in %
n	6	11	11	46
K +	6	10	12	73
Kg	7	12	10	58
K —	7	10—12	10	52
P +	6	10	11	68
Pg	8	14	8	43
P —	10	10—17	7	34
N +	6	9	11	38
Ng	8	11	11	65
N —	—	10	12	87

Ergebnis: Der Verlauf der Strichelkrankheit ist am schnellsten und heftigsten auf den reichlich mit Kali bzw. Phosphorsäure gedüngten Tomaten und denen ohne Stickstoff. Reichliche Stickstoffversorgung läßt die Symptome der Fleckmosaikkomponente deutlicher in die Erscheinung treten, verzögert aber das Absterben der Triebe durch die Strichelkomponente. Phosphorsäuremangel verlängert einmal die Inkubationszeit für Streak, andererseits ist bei dieser Ernährung auch der Prozentsatz der erfolgreichen Infektionen geringer, die erkrankten Pflanzen sterben aber fast alle vollständig ab.

Die von uns innerhalb der verschiedenen Ernährungsreihen gefundenen Unterschiede entsprechen etwa den von Böning (1928, II) angegebenen Kennzeichen für die akute bzw. chronische Form der Strichelkrankheit, und zwar war in unseren Versuchen der akute, d. h. mit dem Tode der Pflanze endigende Verlauf bei reichlicher Versorgung mit Phosphorsäure

oder Kali, vor allem bei fehlendem Stickstoff vorhanden. Reichliche Stickstoffgaben oder fehlendes Kali ließen dagegen die Krankheit mehr in der chronischen Form verlaufen. Die Feststellung Bönings, daß die Strichelkrankheit in der akuten Form hauptsächlich bei jungen, in schnellem Stoffumsatz befindlichen Pflanzen auftritt, können wir nicht in gleicher Art wie für die Fleckmosaikkrankheit bestätigen. Nach unseren Ergebnissen scheint es sogar so zu sein, daß die in der Vegetation vorgeschrittenen Phosphorsäure-, Kaliüberschuß- und Stickstoffmangelpflanzen, auf denen nur schwache Fleckmosaiksymptome auftreten, den Schädigungen durch die Streackkrankheit weniger Widerstand leisten und daher besonders stark geschädigt werden. Auf den im Vegetationsablauf gehemmten Stickstoffüberschuß- bzw. Kalimangelpflanzen, die deutliche Fleckmosaiksymptome zeigen, sind die Schädigungen durch die Streackkomponente weniger groß, vielleicht eben deshalb, weil die Veränderung durch die vorhergehende Fleckmosaikkrankheit zum Teil paralysierend auf das Streakvirus wirkt, eine Annahme, die ja auch Böning (1928, II) in seiner Arbeit als möglich ausspricht.

Versuch 3.

Versuchspflanze: Tabak, infiziert mit Fleckmosaik.

Versuchsbeginn: 15. Juli 1928.

Alter der Pflanzen: Beginn der Blütenbildung.

Gleichartige Ernährungsreihen wie bei Tomaten wurden von *Nicotiana tabacum* mit Fleckmosaik beimpft. Da die Symptome hier meist deutlicher sind als bei Tomaten, sich abgesehen von Verfärbungen meist vor allem auch durch starke Buckelungen der erkrankten Blätter kenntlich machen, so war zu erwarten, daß die Stickstoffmangelpflanzen auch ohne Nachdüngung sicherer, als es bei den Tomaten möglich war, das Gelingen oder Mißlingen einer Infektion würden beurteilen lassen.

Die Infektion wurde durch Einspritzen von Preßsaft mit einer Injektionsspritze unter die Epidermis des untersten Blattes durchgeführt. Bei allen Überschußpflanzen war ein Unterschied in bezug auf Inkubationszeit und auf Art der Fleckbildung und Buckelung kaum zu erkennen. Die Kalimangelpflanzen zeigten an ihren jüngeren Blättern sehr starke Deformationen. Auf den Phosphorsäuremangelpflanzen war Fleckbildung und Buckelung relativ gleich stark wie auf dem normal ernährten Tabak; die Inkubation war hier jedoch 4 Tage länger. Der Tabak ohne Stickstoff ließ in keinem Falle irgend ein Anzeichen von Mosaikerkrankung erkennen. Nach 4 Wochen wurde von diesen Pflanzen ohne N, je Pflanze ein Blatt entnommen und hiermit Infektionen an normal ernährtem Tabak versucht. Von 12 Pflanzen erwiesen sich 3 als latent krank, denn ihr Preßsaft war infektiös. Sie wurden weiter kultiviert und die Eigentümlichkeit, daß man Tabak bei extremem Mangel an N mehrere Jahre lebend erhalten

kann, ermöglichte es Ende Juni 1929, Preßsaft dieser Pflanzen zu weiteren Infektionsversuchen im Vergleich mit Infektionsmaterial aus stark krankem, normal ernährtem, einjährigem Tabak zu verwenden. Während die Infektionen mit dem Preßsaft der normal ernährten kranken Pflanzen zu 100 % erfolgreich waren, blieb der Tabak, der mit dem Preßsaft infiziert war, der aus dem zweijährigen, im Vorjahre als latent krank erkannten N—Tabak hergestellt war, vollständig gesund.

Tabelle 6.

Ernährung	Inkubationsdauer in Tagen	Positive Infektionen von 12
n	9	11
K +	9	12
K g	9	12
K —	9	11
P +	9	12
P g	10	10
P —	13	11
N +	9	12
N g	12	8
N —	—	Durch Rückimpfung 3 als latent krank erkannt

Ergebnis: Das Auftreten und die Stärke des Fleckmosaiks an Tabak ist weitgehend abhängig von dem durch die Ernährung beeinflussten Stoffumsatz. Die schwächsten Symptome finden wir auf den Pflanzen mit geringen Stickstoffgaben. Daß die Erkrankungen hier schwächer sind als bei den ebenfalls sehr kleinen Phosphorsäuremangelpflanzen, wird seinen Grund zum Teil darin haben, daß Stickstoffmangel schneller ältere unplastische Organe entstehen läßt als Phosphorsäuremangel. Das Vorhandensein von jugendlichem Gewebe ist aber für das Auftreten von Fleckmosaik erstes Erfordernis. Alle Überschußpflanzen und die mit unzureichender K Gabe weisen, wenn die Infektion in der Jugend erfolgt, gleich starke Krankheitssymptome auf. Bei vorschreitender Vegetation sind die Blattdeformationen jedoch etwas deutlicher ausgeprägt auf dem Tabak ohne Kali und dem mit reichlich Stickstoff.

3. Einfluß verschiedener Bodenfeuchtigkeit auf die Resistenz der Pflanzen gegenüber pilzlichen Parasiten.

Versuch 1.

Versuchspflanze: Tomate (Lukullus).

Parasit: *Cladosporium fulvum*.

In der Literatur findet sich eine Reihe von Angaben über eine Veränderung der Resistenz der Pflanzen gegenüber Pilzbefall durch verschiedenen Wassergehalt im Boden. In erster Linie wurde mit Boden-

parasiten gearbeitet. Fusarien — Clayton (1923), Dickson (1923), Tisdale (1923), Burkholder (1924), *Thielavia basicola* Zopf, Johnson und Hartmann (1919), *Ophiobolus graminis* Sacc. Mc Kinney und Davis (1925) — auf die die Veränderung des Bodenwassers direkt einwirkt, für deren Entwicklung im Boden natürlich dessen verschiedener Wassergehalt von größter Bedeutung ist. Daß aber, abgesehen von der direkten Einwirkung des verschiedenen Wassergehaltes auf den Pilz, auch eine Veränderung in der Resistenz der Pflanzen einhergeht, läßt sich aus den Ergebnissen dieser Arbeiten ebenfalls sicher ableiten. Deutlicher als mit Bodenparasiten ist aber die Veränderung der Widerstandsfähigkeit der Pflanze durch verschiedenen Wassergehalt im Boden, mit Parasiten zu untersuchen, die an den oberirdischen Organen leben. Von den wenigen Versuchen, die in dieser Richtung angestellt wurden, wäre auf die Arbeit von Rivera (1913) zu verweisen, der mangelhafte Wasserversorgung als Ursache erhöhter Anfälligkeit der Eichen für Mehltau angibt. In Anlehnung an diese Auffassung hatte auch Sorauer (1928) angenommen, daß die Anfälligkeit bestimmter Rosensorten, z. B. der Crimson Rambler, durch deren Eigentümlichkeit leicht zu welken bedingt sei. Wir hatten die Prüfung dieser Frage schon in früheren Versuchen mit Rosen in Angriff genommen. Es hatte sich hierbei ergeben, daß vorübergehende Welkezustände nicht eine derartige Umstimmung in der Reaktion der Rosen gegenüber *Sphaerotheca pannosa* hervorrufen, daß dadurch die besondere Anfälligkeit der Sorte Crimson Rambler erklärt werden könnte (Schaffnit, Volk 1930).

Von neueren Arbeiten wäre dann auf die Untersuchungen von Stakmann (1914) zu verweisen, der trockenresistente und mesophytische Weizensorten bei verschiedenem Wassergehalt im Boden kultivierte und mit Rost infizierte. Zusammenfassend ist über die Ergebnisse auszusagen, daß die Ausbreitung des Rostes dann am besten war, wenn die Wirtspflanzen die günstigsten Lebensbedingungen fanden, also der Rost wuchs auf den trockenresistenten Sorten auf trockenem, auf den mesophytischen Sorten auf feuchtem Boden am besten.

Wir begannen unsere Versuche mit Tomaten, da wir bei diesen Pflanzen, die lange Zeit sehr starkes Welken ohne Schädigung vertragen, die Unterschiede besonders extrem gestalten konnten. Die Versuchsanstellung war folgendermaßen: Bei einer normalen Grunddüngung erhielten die Tomaten einmal reichlich Wasser (80 % der Gesamtwasserkapazität von Sandtorfgemisch, 6 % Torf), eine andere Reihe wurde bei 50 % Wasserkapazität kultiviert, weitere Pflanzen waren immer nur so weit mit Wasser versorgt, daß sie über Tag stark welkten und sich nur über Nacht etwas erholten. Die mittlere Temperatur betrug in dem Gewächshaus, in dem die Versuche durchgeführt wurden, 21 °. Der Einfluß verschiedener Wasserversorgung machte sich rein äußerlich zunächst in einem sehr viel schnelleren Wachstum der Pflanzen mit genügend Wasser gegenüber denen mit

Wassermangel bemerkbar. Bei den letzteren Pflanzen war die Vegetation außerdem deutlich verzögert, die Blüten erschienen z. B. fast vierzehn Tage später als auf den Naßpflanzen. An den Naßpflanzen starben auch die unteren Blätter wesentlich früher ab als an den trocken gehaltenen Tomaten. Die Blätter der Trockenpflanzen waren wesentlich zarter und

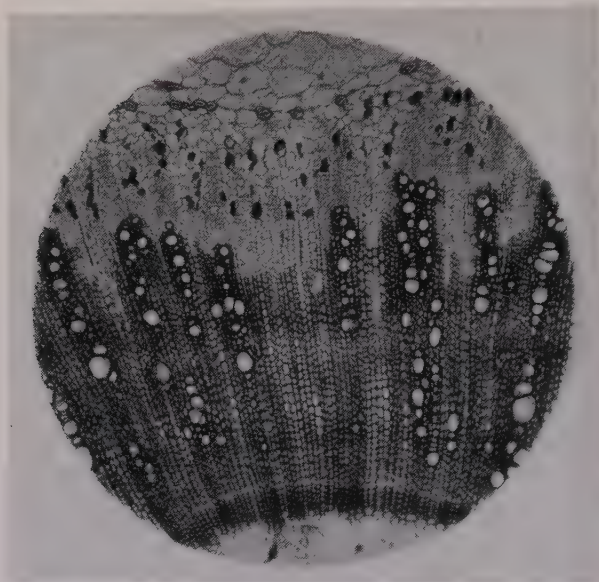


Abb. 6.

Querschnitt durch Hauptstengel einer Tomatenpflanze von trockenem Boden. Schmäler Holzring.

kleiner, die Blattfarbe tief blaugrün gegenüber einer hellgrünen Laubfärbung bei den reichlich mit Wasser versorgten Tomaten. Über die besonderen anatomischen Verhältnisse dieser Naß- und Trockenpflanzen, insbesondere die Ausbildung ihrer mechanischen Elemente ist in anderem Zusammenhang bereits in den Landwirtschaftlichen Jahrbüchern — Schaffnit und Volk (1928) — berichtet. Zusammenfassend mag nur kurz bemerkt sein, daß das mechanisch wirk-

same Gerüst, wie aus den Abbildungen 6 und 7 hervorgeht, bei den Trockenpflanzen ganz wesentlich schlechter ist als bei den Naßpflanzen. In bezug auf die Verteilung der Spaltöffnungen, Größe der Epidermiszellen und Länge der Gefäße je Flächeneinheit fanden wir auf den Trockenpflanzen mehr Stomata, mehr Epidermiszellen, längere Gefäße. Diese Befunde stimmen grundsätzlich mit denen überein, die Tumanow (1927) an verschieden mit Wasser versorgten Bohnen (*Phaseolus vulgaris*) und Sonnenblumen machte, wenn sie auch nicht so extrem waren wie die von Tumanow für seine Versuchspflanzen gefundenen Differenzen. Im einzelnen mögen diese Unterschiede aus der nachfolgenden Übersicht ersehen werden:

Übersicht 7.

	Spaltöffnungen je Einheit ¹⁾ Mittel von 50 Messungen	Anzahl der Epidermiszellen je Einheit	Länge der Gefäße je Einheit
Trockenpflanze 30 % H ₂ O	21	73	87
Trockenpflanze 50 % H ₂ O	14	50	69
Naßpflanze 80 % H ₂ O	12	42	63

¹⁾ Einheit = Gesichtsfeld bei Vergrößerung 70×

Die erste Infektion wurde am 17. Juni ausgeführt und zwar waren für jede Reihe 129 Infektionsstellen vorhanden. Die ersten Anzeichen einer Infektion wurden am 28. Juni auf den vollturgesczenten Pflanzen zu 100 % sichtbar. Am gleichen Tage waren auf den halbnassen etwa 70 %, auf den schlaffen Tomaten etwa 30 % der Beimpfungen als erfolgreich zu erkennen. Zwei Tage später waren auch auf den welkenden Tomaten bereits 70 %, am 2. Juli 95 % der Infektionen erfolgreich. In der Weiterentwicklung des Pilzes zeigten sich auf den Tomaten, die im Boden mit 50 bzw. 80 % Wassergehalt wuchsen, keinerlei Unterschiede. Auf den welkenden Tomaten war dagegen das Wachstum von *Cladosporium* bei sehr reichlicher Fruktifikation in der Flächenausbreitung etwas langsamer. Bis zum 15. Juli, also innerhalb von 28 Tagen, waren aber fast auf allen Pflanzen die einzelnen Infektionsstellen zusammengewachsen und

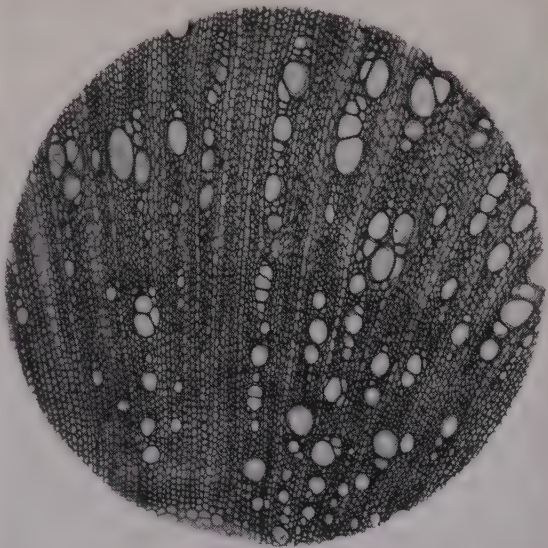


Abb. 7.

Querschnitt durch Hauptstengel einer Tomatenpflanze von nassem Boden. Breiter Holzring.

am 2. August bildete *Cladosporium* besonders auf den Trockenpflanzen auch schon auf der Blattoberseite Rasen. In der Folge bestand ein Unterschied zwischen Trocken- und Naßpflanzen insofern, als der Pilz auf den Naßpflanzen unter Nekrosebildung sein Wachstum früher einstellte, während die Blätter der Trockenpflanzen nicht so schnell geschädigt wurden. Pilz und Blatt blieben hier zum Teil bis drei Wochen länger lebensfähig. Die nekrotischen Verfärbungen auf den älteren Blättern der Naßpflanzen zeigten sich am 18. August, auf den Blättern der Trockenpflanzen wurden

Tabelle 8.

Wassergehalt im Boden %	Erfolgreiche Beimpfungen in %	Inkubations- zeit in Tagen	Flächenausbreitung von <i>Cladosporium</i> nach 20 Tagen im Mittel in qcm je Infektionsstelle	Auftreten von Nekrosen nach Tagen
80	100	12	1,8	51
50	100	12—14	1,5	58
etwa 20—25	95	12—16	1,0	71

2*

sie dagegen sehr viel vereinzelter erst vom 28. August ab festgestellt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 8 zusammengestellt.

Ein Unterschied im Wassergehalt des Bodens von 80—50 % der Gesamtwasserkapazität ließ deutliche Verschiedenheiten überhaupt nicht erkennen. Auf welkenden Pflanzen (Wassergehalt etwa 25—30 %) ist dagegen die Inkubationszeit sichtlich verlängert, die Fruktifikation üppiger, die Dauer der Lebensfähigkeit des Pilzes entsprechend der zum Teil bedeutend längeren Vegetationszeit der Trockenpflanze erhöht.

Versuch 2.

Versuchspflanze : Roggen (Petkuser).

Parasit: *Erysiphe graminis*.

Die ersten Versuche mit Roggen und *Erysiphe graminis* wurden so durchgeführt, daß zunächst die Pflanzen bei gleichem, ausreichendem Wassergehalt herangezogen wurden. Nach der Bestockung erhielt ein Teil des Roggens immer nur dann Wasser, wenn bereits starkes Welken der unteren Blätter eingetreten war, so daß also Welken und Turgeszenz abwechselte. Die anderen Gefäße waren dauernd mit genügend Wasser versehen. Für eine derartige Versuchsanstellung erwies sich Roggen allerdings als nicht so geeignet wie die Tomate, da die Gramineen erstens überhaupt nicht so starkes und wiederholtes Welken ohne Schaden ertragen, vor allem aber auch das Welken hier in seinem Ausmaß weniger deutlich zu beurteilen ist. Erhielten wir infolgedessen auch nicht gleich deutliche Wachstumsunterschiede wie bei den Tomaten, so unterschied sich der wiederholt welkende Roggen doch deutlich durch dunklere Blattfarbe und Verzögerung des Schossens von den dauernd genügend mit Wasser versorgten Pflanzen. Für die Infektionen wurden von den Blättern die Wachskutikula durch Reiben zwischen den Fingern entfernt und dann Tropfen einer Konidienaufschwemmung auf die Blattoberseite aufgetragen. Bei Mehltau zeigte sich auf den welkenden Pflanzen eine Verlängerung der Inkubationszeit um zwei Tage. In der Weiterentwicklung der Parasiten waren jedoch deutliche Unterschiede nicht mehr zu erkennen.

Entsprechend dem früheren Absterben der älteren Blätter der Naßpflanzen traten hier Perithezien etwa 10 Tage früher auf als auf dem welkenden Roggen, also eine Abhängigkeit der Bildung der höheren Fruchtform von dem physiologischen Alter, wie wir sie ja auch schon in früheren Versuchen mit *Erysiphe graminis* und bei anderen Mehltauarten hatten feststellen können — (Schaffnit, Volk 1927, 1930).

Versuch 3.

In einem weiteren Versuch wurde Roggen gleich in Erde verschiedenen Wassergehalts, bei 20 %, 40 %, 60 % und 80 % der Gesamtkapazität, ausgesät. Abgesehen von dem um 8 bzw. 14 Tage verzögerten Auflauf blieb der Roggen in Erde mit 40 % und 20 % Wasser bedeutend kleiner.

Die Blätter waren tief dunkelgrün, schmaler als beim Roggen in Erde mit 60 % bzw. 80 % Bodenwasser. Die Infektion mit Mehltau erfolgte als Masseninfektion durch Übersprühen mit einer Konidienaufschwemmung. In bezug auf die Inkubation waren deutliche Unterschiede zwischen dem Roggen auf Boden von 40, 60 bzw. 80 % Wassergehalt nicht vorhanden. Auf den sehr kümmerlichen Pflänzchen des Bodens mit 20 % Wasser erschienen wenige Pusteln erst 3 Tage später.



Abb. 8.
Befall von Roggen durch *Erysiphe graminis*.

Wassergehalt im Boden 40 %
der Gesamtkapazität.

Wassergehalt im Boden 80 %
der Gesamtkapazität.

Schon die erste Beurteilung des Befalls nach 3 Wochen ließ jedoch auch zwischen den Abstufungen 40 und 80 % sehr deutliche Unterschiede erkennen, die durch die Abbildung 8 illustriert sein mögen. Auf den Pflanzen, die bei 80 % und 60 % Wasserkapazität wuchsen, waren in erster Linie die unteren Blätter befallen, während sich der Mehltau auf dem Roggen im Boden mit 40 % Wassergehalt in gleicher Stärke auf allen Blättern ausgebreitet hatte. In dem Boden mit 20 % Wasser waren auf dem Roggen nur wenige Lager gebildet. Die Weiterentwicklung des Pilzes war dann auf dem Roggen bei 40 % innerhalb von 3 Wochen so stark, daß die Pflanzen vollständig mit üppig fruktifizierenden Lagern bedeckt waren. Auf den Pflanzen im Boden mit 80 und 60 % Wassergehalt war die Ausbreitung des Mehltaus zu diesem Zeitpunkt auf den unteren Blättern zwar gleich stark, doch blieben die jüngeren Blätter fast ganz verschont, und durch die größere Wachstumsenergie war der durch Mehltau verursachte Schaden ganz wesentlich geringer. Bei 20 % Bodenwasser blieb der Befall schwach. Perithezien wurden auf den Pflanzen

im Boden mit 20 % Wasser gar nicht, mit 40 % einzeln, mit 60 und 80 % zahlreich gebildet. Im Infektionsbild unterschieden sich die verschiedenen mit Wasser versorgten Pflanzen dadurch, daß um die Befallstellen der Trockenpflanzen sehr viel später Gewebeschädigungen oder gar Nekrosen auftraten als auf den älteren Blättern der Naßpflanzen (siehe Tabelle 9).

Aus den beiden Versuchen wäre demnach folgendes festzustellen: Die Inkubationszeit für *Erysiphe graminis* wird auf welkenden Blättern und auf Pflanzen, die in Boden mit etwa 20 % Wassergehalt wachsen, verlängert und auch der Entwicklungszyklus des Parasiten verläuft auf den Trockenpflanzen bei üppiger Fruktifikation entsprechend dem verzögerten Vegetationsablauf langsam.

Tabelle 9.

Wassergehalt des Bodens in % der Gesamtkapazität	Inkubations- zeit in Tagen	Beurteilung des Be- falls nach 30 Tagen		Bildung von Perithezien	Nekrosen
		auf unteren Blättern	auf oberen Blättern		
80	12	4 ¹⁾	2	zahlreich	häufig
60	12	4	2—3	"	"
40	12	4	4	einzeln	seltener
20	12	3	3	fehlend	fehlend

In bezug auf die Anfälligkeit ergeben sich für Pflanzen auf Boden von 40 bis 80 % Wassergehalt gegenüber Mehltau insofern Unterschiede, als von dem Roggen bei 40 % Wasserkapazität im Boden sämtliche Organe sehr stark zu einem Zeitpunkt heimgesucht werden, wo die Pflanzen des nassen Bodens nur gleich starke Schäden an den unteren Blättern aufweisen. Da außerdem die letzteren Pflanzen mehr neue Organe bilden als der auf trockenem Boden herangezogene Roggen, so ist das Ausmaß der durch Mehltau verursachten Schäden auf Roggen im Boden von 40 % ganz wesentlich höher als auf solchem von 60 bzw. 80 % Wasserkapazität. Auf Pflanzen, die in sehr trockenem Boden (20 %) nur kümmerlich heranwachsen, findet Mehltau schlechtere Lebensbedingungen. Wir haben also für diesen Parasiten ein Optimum der Verbreitungsmöglichkeit bei einem Wassergehalt von etwa 40 % im Boden, dann ein Abfallen der Kurve sowohl bei einer Steigerung wie einer Senkung der Wasserkapazität über bzw. unter diesen Wert. Perithezien werden früher und reichlicher auf Naß- als auf Trockenpflanzen gebildet. Auf letzteren ist die Gewebeschädigung und das Auftreten von Nekrosen um die Befallstelle geringer als auf Naßpflanzen.

¹⁾ 4 = Blätter mit Lager ganz bedeckt.

2 = Einzelne Lager, verstreut.

Versuch 4.

Versuchspflanze: Roggen: Petkuser.

Parasit: *Puccinia dispersa* (Eriks u. Henn.).

In der gleichen Art wie mit Mehltau wurden auch Infektionsversuche an Roggen mit *Puccinia dispersa* durchgeführt. Da hier Einzelinfektionen gemacht waren, können die Ergebnisse am übersichtlichsten aus nachfolgender Tabelle 10 ersehen werden:

Tabelle 10.

Wassergehalt des Bodens in % der Gesamtkapazität	Inkubationszeit in Tagen	% positiver Impfungen	Beurteilung der Pustelbildung	Bemerkungen
80	9	100	4	
60	10	95	4	Geringe Hellfärbung um Pustel.
40	11	68	23	Vielfach Einsinken des Blattgewebes ohne Desorganis. des Chlorophylls. Blattgewebe fast immer um Infektionsstelle verfärbt.
20	18	42	2	
welkende Pflanzen	20	12	1	Zum Teil Nekrosen, nur sehr kleine Pustel.

Wir können aus den Zahlen der Tabelle ersehen, daß im Gegensatz zum Mehltau der Rost seine günstigsten Infektions- und Lebensbedingungen bei einem Wassergehalt bis 60 % fand. Ein Unterschreiten dieser Grenze hatte sofort eine deutliche Verringerung der Anzahl der positiven Beimpfungen, eine Verlängerung der Inkubationszeit, vor allem aber eine Veränderung im Infektionstypus zur Folge. Die Abb. 9 zeigt die Befallbilder auf den Blättern der verschieden mit Wasser versorgten Pflanzen. Wir ersehen daraus deutlich, daß die in trockenem Boden herangewachsenen Pflanzen auf den Angriff des Parasiten mit einer Zerstörung der befallenen Zone reagieren und zwar erfolgt dieses Einsinken der Impfstellen so schnell, daß das Chlorophyll vorher nicht desorganisiert wird, wie es sonst meist der Fall ist. Diese abgestorbenen Stellen haben infolgedessen eine schmutzig graugrüne Farbe. Auf stark welkenden Pflanzen gelangen schließlich Infektionen nur sehr selten, die Pusteln bleiben klein. In den meisten Fällen treten bald Nekrosen auf.

Ergebnis: Für alle Versuche, sowohl mit *Cladosporium fulvum* wie mit Mehltau, *Erysiphe graminis*, und Rost, *Pucc. dispersa*, wäre als Gemeinsames festzustellen, daß die Inkubationszeit auf welkenden oder sehr trocken erzogenen Pflanzen verlängert ist und auch der Prozentsatz erfolgreicher Beimpfungen, besonders beim Rost, stark abnimmt. Während sich aber *Erysiphe graminis* und *Cladosporium fulvum* auf welkenden Pflanzen und solchen in Böden mit einem Wassergehalt von 40 % lange üppig weiterentwickeln konnten und hier Nekrosen vielfach später auftraten als auf

den Pflanzen der nassen Böden, waren bei gleichem Wassergehalt für den Rost die Lebensbedingungen schon sehr verschlechtert, da die Pflanzen auf das Eindringen der Parasiten sehr rasch durch Absterben reagierten.

Versuchen wir eine Erklärung für die längere, üppigere Vegetation der beiden ersten Parasiten auf den Trockenpflanzen zu geben, so könnte man vielleicht als Grund hierfür folgendes anführen: Nach den Fest-



Abb. 9.

Einfluß verschiedenen Wassergehaltes
im Boden auf Befall von Roggen
durch *Puccinia dispersa*.

Von links nach rechts sinkender Wassergehalt.

stellungen Tumanows (1927) über die Assimilationsenergie von welkenden bzw. turgeszenten Pflanzen ist die CO_2 -Assimilation in den Pflanzen mit ungenügender Wasserversorgung in der Periode der Erholung sehr energisch. Daaußerdem nach Untersuchungen von Pringsheim (1906) der osmotische Druck in welkenden Pflanzen höher ist als in turgeszenten, so ist aus diesen beiden Faktoren heraus vielleicht verständlich, daß für *Cladosporium* auf den welkenden Tomaten zwar genügend Nährstoffe eine üppige Vegetation gestatten, daß diese aber schwerer ausnutzbar sind als auf den turgeszenten Pflanzen mit niedrigerem osmotischem Druck.

In unserem besonderen Fall der Vegetationsversuche ist für die älteren Tomaten außerdem noch darauf hinzuweisen, daß den Pflanzen in den Gefäßen nur eine begrenzte Menge von

Nährstoffen zur Verfügung steht, daß bei gleicher Grunddüngung in den sehr viel schneller und üppiger wachsenden Naßpflanzen eher ein Nährstoffmangel und zwar vornehmlich ein Mangel an Stickstoff eintreten muß. Auch die Beachtung dieses Punktes, also eine durch verschiedene Wasseranreicherung des Bodens veränderte Mineralstoffernährung, würde weiter zu einer Erklärung der gefundenen Unterschiede in der Lebensfähigkeit von *Cladosporium* beitragen. Wir hätten unter Berücksichtigung der verschiedenen Größenentwicklung die kleinen Trockenpflanzen als $\text{N} +$ Pflanzen zu betrachten, eine Ernährungsform, die bekanntlich eine lange Pilz-

vegetation ohne Nekrosebildung gestattet. Die Naßpflanzen wären aber eher als Pflanzen aufzufassen, die an geringem Stickstoffmangel leiden, d. h. also Pflanzen, auf denen bekanntlich der Parasit vielfach unter Bildung von Nekrosen früh abstirbt.

4. Untersuchungen über die wechselseitige Einwirkung von Pfropfsymbionten auf ihre Anfälligkeit für Parasiten.

Bevor wir mit der Besprechung dieser Versuche beginnen, soll von vornherein festgestellt werden, daß an eine Änderung spezifischer Eigenschaften des Edelreises oder der Unterlage durch die Pfropfung nicht gedacht war. In den Rahmen unserer Untersuchungen wurden die Infektionen an Pfropflingen jedoch deshalb einbezogen, weil mit der Transplantation die Umwelt, sowohl von Unterlage wie Reis, so weitgehend beeinflußt werden kann, daß hierdurch sicher auch die Möglichkeit einer Änderung im Verhalten gegenüber Parasiten gegeben erscheint.

Eine kritische Zusammenstellung von durch Pfropfung hervorgerufenen morphologischen und physiologischen Veränderungen gibt Winkler (1912). Auf Grund gesicherter Versuchsergebnisse kann danach eine zum Teil grundsätzliche Umstimmung in der Wasserversorgung, in der Transpirationsgröße — Schmitthenner (1907) — und damit Hand in Hand gehend eine weitgehende Verschiebung in der Aufnahme der Bodensalze erfolgen. Diese beiden Faktoren vermögen dann zusammen die Morphologie der Pflanze, z. B. Behaarung, Stärke der Kutikula — Daniel (1908) — usw. zu verändern. Von dieser Möglichkeit einer Beeinflussung des morphologischen Aufbaues macht man ja z. B. besonders in der Obstbaumzucht insofern ausgiebigsten Gebrauch, als man durch entsprechende Unterlagen Zwergformen oder aber großwüchsige Bäume erhält. Hinzuweisen wäre außerdem darauf, daß nicht nur die Quantität der aufgenommenen Nährstoffe durch die Unterlage geändert zu werden vermag, sondern infolge der elektiven Tätigkeit der Wurzel auch das Verhältnis der Nährstoffe zu einander verschoben werden kann. Zahlreiche Beobachtungen aus der Obst- und Weinbaupraxis legen hiervon Zeugnis ab, und es finden sich auch in der Literatur zahlenmäßige Analysenbelege für derartige Veränderungen — Laurent (1908) —. Daß dann in Abhängigkeit von veränderter Wasserzufuhr und Mineralstoffernährung die Bildung der organischen Substanzen eine andere wird oder werden kann, ist natürlich sehr naheliegend, ja auch durch Analysenergebnisse genugsam gesichert¹⁾.

Ein Übergehen von spezifischen Inhaltsstoffen, z. B. Alkaloiden in einen Pfropfsymbiont, der diesen Körper normal nicht enthält, ist weniger häufig nachgewiesen. Daß eine solche Wanderung aber möglich ist, geht

¹⁾ Zusammenstellungen über Beeinflussung von Menge und Zusammensetzung der organischen Substanz durch veränderte Mineralstoffernährung siehe Winkler (1912), Seite 28—32.

zweifelsfrei aus den Untersuchungen von Meyer und Schmidt (1910) hervor, die an Pfropfungen von *Nicotiana tabacum* auf *Solanum tuberosum* mikrochemisch einen Übertritt des Tabakalkaloids in das Kartoffelreis nachweisen konnten. Javillier (1910) wies bei Pfropfungen von Belladonna mit *Solanum lycopersicum* in *Solanum* Atropin nach, sowohl wenn *Solanum lycopersicum* Unterlage als auch wenn es Reis war.

Eine weitere Beeinflussung kann durch die Pfropfung in bezug auf die Periodizität und die Vegetationsdauer eintreten, wodurch wiederum für das Auftreten von Parasiten, für die Ausbildung ihrer höheren Fruchtformen bedeutende Verschiebungen eintreten können.

Zusammenfassend wäre festzustellen, daß durch Pfropfungen verschiedener Pflanzen sowohl Edelreis wie Unterlage eine von normalen Verhältnissen weit abweichende Ernährung in bezug auf die Gesamtnährstoffmenge wie auch auf das gegenseitige Verhältnis der Nährstoffe erfahren kann, daß unter Umständen sogar spezifische Stoffe, die normal nur in einem Symbionten vorkommen, in den anderen übergehen können.

Neben Angaben über die oben angeführten Veränderungen findet sich in der Literatur auch eine Reihe von Angaben, die über die Beeinflussung in der Resistenz eines Pfropfsymbionten gegenüber Parasiten berichten. Eine Zusammenstellung gibt wieder Winkler (1912). Die dort angeführten Beobachtungen, die alle an Weinpfpfropfungen gewonnen sind, sind jedoch alle mehr oder weniger gelegentlicher Natur, jedenfalls liegen ihnen keine besonderen Versuche zugrunde. Es ist daraus zu entnehmen, daß gelegentlich sowohl eine Verminderung wie aber auch eine Erhöhung der Resistenz durch Pfropfung beobachtet wurde. Eingehendere, besondere Untersuchungen über die Frage einer Resistenzveränderung durch Pfropfung wurden von Sahli (1916) gemacht. Sie arbeitete mit Pomaceen-Bastarden, Chimären und intermediären Formen und verschiedenen Gymnosporangien als Parasiten. Hierbei konnte sie die Empfänglichkeit des Edelreises in Abhängigkeit von Unterlagen deshalb leicht gleichzeitig mitprüfen, weil die meisten Bastarde und Chimären Pfropfreiser waren und die ausgetriebenen Unterlagen dann einfach mitbeimpft wurden. Sahli folgert selbst aus ihren Versuchen, daß Pfropfreis und Unterlagen gegenseitig nicht den geringsten Einfluß auf die Empfänglichkeit ausüben. Nach den angeführten Tabellen ist allerdings folgendes zu sagen: Die für alle verwendeten Gymnosporangien stets immune *Bollvilleria malifolia* erwies sich einmal auf der anfälligen *Pirus communis* und einmal auf der immunen *Sorbus Aria* als anfällig. Nimmt man an, daß Anfälligkeit und Immunität ganz spezifische Arteigenschaften sind, die nur als solche übertragen werden können, so müssen wir wie Sahli selbst diesen Befund übergehen mit der Bemerkung: Von einer Beeinflussung der immunen *Bollvilleria malifolia* auf der anfälligen *Pirus communis* kann keine Rede sein, da sie ja auch einmal auf der immunen *Sorbus Aria* krank wurde. Gleichzeitig müssen

wir dann aber auch die sämtlichen, häufiger negativen Befunde der Beimpfungen von *Bollvilleria* als Versuchsfehler betrachten, da natürlich ein sicher positives Ergebnis entscheidender ist als noch so viele negative. Nimmt man aber an, daß die Immunität von *Bollvilleria malifolia* durch Veränderung in der stofflichen Zusammensetzung, bedingt durch die Unterlage, aufgehoben werden kann, so müssen wir aus den Infektionsergebnissen einen Einfluß der Unterlage auf die Empfänglichkeit des Reises erkennen, ganz gleichgültig, ob nun die Unterlage selbst anfällig oder aber immun war.

Wir wählten für unsere eigenen Versuche ausschließlich krautige Gewächse aus der Familie der Solanaceen, einerseits weil bei ihnen eine Pfropfung leicht durchführbar ist, also mit zahlreichem, gleichmäßigem Material gearbeitet werden konnte, andererseits infolge des schnellen Wachstums Beeinflussungen sich prägnant ausprägen mußten und bestehende Unklarheiten durch eine mögliche Wiederholung des Versuches sicher zu klären waren.

Die Tabelle 11 gibt eine Übersicht über die verwendeten Symbionten:

Tabelle 11.

Unterlage	Reis	Unterlage	Reis
I.			
<i>Solanum tuberosum</i> . .	<i>Solan. lycopersicum</i>	<i>Solanum lycopersicum</i>	<i>Solanum tuberosum</i>
<i>Solanum Dulcamara</i> . .	" "	" "	<i>Solanum nigrum</i>
<i>Solanum nigrum</i> . .	" "	" "	<i>Nicotiana tabacum</i>
<i>Solanum lycopersicum</i> . .	" "	" "	<i>Lycium halimifolium</i>
<i>Datura Stramonium</i> . .	" "	" "	<i>Solanum dulcamara</i>
<i>Hyoscyamus niger</i> . .	" "	" "	
<i>Nicandra physaloides</i> . .	" "	" "	
<i>Lycium halimifolium</i> . .	" "	" "	
<i>Atropa Belladonna</i> . .	" "	" "	
<i>Nicotiana tabacum</i> . .	" "	" "	
II.			
Unterlage	Zwischenveredlung	Reis	

<i>Solanum lycopersicum</i>	<i>Solanum tuberosum</i>	<i>Solanum lycopersicum</i>
" "	<i>Nicotiana tabacum</i>	" "
" "	<i>Solanum nigrum</i>	" "

Als Parasiten wurden für die Symbionten mit *Solanum lycopersicum*, *Cladosporium fulvum*, für die mit *Solanum tuberosum* außerdem auch noch *Phytophthora infestans* gewählt. Infiziert wurden immer Unterlagen und Reis und zwar möglichst immer solche Blätter, die sehr nahe an der Pfropfstelle waren, da aus den Untersuchungen von Meyer und Schmidt (1910) hervorgeht, daß vornehmlich die arteigenen Stoffe, wie z. B. Alkaloide, meist nicht den anderen Symbionten ganz durchwandern, sondern in der Nähe der Verwachsungsstelle angehäuft werden. Es ist natürlich, daß

Tabelle 12.

A. Volk :

Unterlage	Zwischen- pfropfung	Reis	Positive Beimpfungen durch <i>Clad. fulv.</i> in %		Positive Beimpfungen von <i>Phyt. infestans</i> in %		Inkubations-zeit von <i>Clad. fulv.</i> in Tagen auf		Inkubations-zeit von <i>Phyt. infest.</i> in Tagen auf		Befallsbild von <i>Cladosporium fulvum</i> bzw. <i>Phytophthora infestans</i>
			Unterlage	Reis	Unterlage	Reis	Unterlage	Reis	Unterlage	Reis	
<i>Solanum tuberosum</i>	keine	<i>Sol. lycopersic.</i>	0	100	—	0	—	9	90	—	normal
<i>Solanum dulcamara</i>	"	"	0	100	—	0	—	9	—	—	normal
<i>Solanum nigrum</i>	"	"	0	90	—	0	—	9	—	—	normal
<i>Solanum lycopersicum</i>	"	"	90	100	—	0	9	11	—	—	schwarze Nekrosen
<i>Datura Stramonium</i>	"	"	0	60	—	0	—	9	—	—	normal
<i>Hyoscyamus niger</i>	"	"	0	100	—	0	—	9	—	—	normal
<i>Necandra physaloides</i>	"	"	0	90	—	0	—	8	—	—	eingesenke, grau-grüne Flecke, schwache Fruktifikation
<i>Lycium halimifolium</i>	"	"	0	100	—	0	—	—	—	—	eingesenke, grau-grüne Flecke, schwache Fruktifikation
<i>Atropa Belladonna</i>	"	"	0	80	—	0	—	10	—	—	Hemmung des Flächenwachstums
<i>Nicotiana tabacum</i>	"	<i>Sol. tuberosum</i>	0	100	—	100	9	—	—	—	normal
<i>Solanum lycopersicum</i>	"	<i>Sol. nigrum</i>	80	0	—	0	9	—	—	7	normal
"	"	"	—	0	—	0	—	—	—	—	etwa Gentiana-violette Rasen
"	"	<i>Nic. tabacum</i>	100	0	—	0	9	—	—	—	normal
"	"	<i>Sol. dulcamara</i>	90	0	—	0	9	—	—	—	normal
"	"	<i>Sol. lycopersicum</i>	100	90	—	0	9	9	7	—	normal
"	"	<i>Nicot. tabacum</i>	100	0	100	0	9	9	—	—	normal
"	"	"	0	100	0	0	9	—	—	—	normal
<i>Solanum lycopersicum</i>	"	"	100	0	—	0	9	—	—	—	normal
<i>Solanum tuberosum</i>	aus Knolle	"	100	100	—	—	—	7	—	—	normal

immer gleichzeitig aus Samen gezogene Tomaten und ungepfropfte Kartoffelpflanzen als Kontrolle beimpft wurden.

Es würde zu weit führen, wenn wir hier all die Ergebnisse der Infektionsversuche, soweit sie keine Abweichung ergaben, im Einzelnen auführen wollten. Sie mögen aus der Tabelle 12 ersehen werden.

Es ist im allgemeinen auszusagen, daß Parasiten auf antagonistischen Wirtspflanzen durch die Pfropfung in keinem Fall aggressiv wurden, daß die Infektionen auf den zugehörigen Wirten immer zu einem sehr hohen Prozentsatz erfolgreich waren, daß die Entwicklung von *Cladosporium* in erster Linie in Abhängigkeit von der Entwicklung, welche die Tomate auf

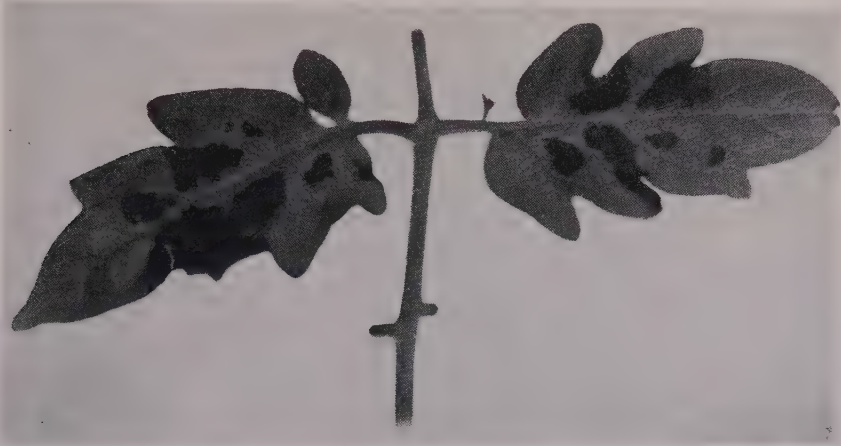


Abb. 10.

Befallbild von *Cladosporium fulvum* auf Tomate
als Reis und *Datura Stramonium* als Unterlage.

den verschiedenen Unterlagen fand, eine bessere oder schlechtere war. Was die morphologische Beeinflussung der Symbionten anbelangt, so war *Solanum lycopersicum* in seiner Größenentwicklung gehemmt auf *Hyoscyamus*, *Atropa*, *Nicotiana*, *Nicandra* und *Datura*. Auf der letzteren Unterlage hatte *Solanum lycopersicum* ausgesprochen blaugrünes Laub mit reichlicher Antocyanbildung, vornehmlich in der Nähe der Blattadern. Der Farbton war noch dunkler, wie er sonst bei einem ausgesprochenen Mangel an Phosphorsäure beobachtet wird, die Blätter waren jedoch nicht wie bei dieser Mangelerknährung zart und dünn, sondern in dem Habitus derb. *Solanum nigrum* wuchs auf *Solanum lycopersicum* großblättriger und weniger verzweigt als auf eigener Wurzel.

Außer den Unterschieden in der Flächenausbreitung von *Cladosporium* in Abhängigkeit von der Größe der beimpften Blätter ergaben sich in einigen Fällen aber auch noch ausgesprochene Verschiedenheiten im Infektionsbild. So wurde bei den Tomaten auf *Datura* der Beginn der Infektion durch einen dunkeln, fast schwarzen Fleck erkennbar (Abb. 10).

Die weitere Flächenausdehnung war dann hier auch nur sehr gering und die Fruktifikation schwach. Also ähnliche Verhältnisse, wie sie in Heft 3 der „Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten“ für Phosphorsäuremangelpflanzen beschrieben sind. Bei *Solanum nigrum* als Edelreis wurden auf den Tomaten nur schwache Rasen gebildet, die hier von der Zeit der Fruktifikation an eine Färbung von etwa Gentiana-Violett annahmen. Da die Möglichkeit vorlag, daß es sich hier um ein zufälliges Auftreten dieser Färbung handelte, zumal der Farbton nicht auf allen Rasen vorhanden war, wurden die Versuche noch zweimal wiederholt. Immer ergab sich jedoch wieder die vollständig veränderte, sonst nicht beobachtete Verfärbung an etwa 70 % der Infektionsstellen. Eine Bildung von Antocyan war hier im Blatt nicht vorhanden. Konnten wir also in diesen beiden Fällen (Unterlage *Datura*, Tomate Edelreis bzw. Tomate Unterlage, *Solanum nigrum* Edelreis) eine Hemmung des Parasiten feststellen, so zeigte *Cladosporium* auf den Tomaten mit *Lycium halimifolium* als Unterlage allerdings bei verhältnismäßig schwacher Fruktifikation eine schnelle Flächenausbreitung. Der Pilz durchwuchs hier in kurzer Zeit eine größere Blattpartie, das umliegende Gewebe sank ein, und es bildete sich ein scharf abgegrenzter, trockener Fleck von graugrüner Farbe. In der gleichen Zeit hatte der Pilz auf den ungepfropften Tomaten eine kleinere Blattfläche durchwachsen, fruktifizierte reichlich auf Ober- und Unterseite, ohne daß das Blatt irgendwelche Absterbeerscheinungen erkennen ließ.

Von den verschiedenen zu den Pfropfungen verwandten Pflanzen wurde außerdem Preßsaft hergestellt. Der Preßsaft wurde mit drei Teilen destilliertem Wasser verdünnt und hierin *Cladosporium*-Konidien zur Keimung ausgelegt. In der nachfolgenden Tabelle 13 sind die Keimzahlen nach verschiedenen Zeiten zusammengestellt. Eine Depression der Keimung ergab sich nur in dem Preßsaft von *Datura* und *Atropa*. Da bei

Tabelle 13.

Keimmedium	Keimung von <i>Cladosporium-fulvum</i> -Konidien nach Stunden in %		
	12 Stunden	24 Stunden	36 Stunden
Wasser	18	30	45
Biomalzlösung 1 %	46	95	95
Preßsaft von			95
<i>Solanum tuberosum</i>	52	93	94
<i>Solanum Dulcamara</i>	47	81	93
<i>Solanum nigrum</i>	38	90	92
<i>Solanum lycopersicum</i>	54	96	96
<i>Datura Stramonium</i>	17	22	36
<i>Hyoscyamus niger</i>	33	84	89
<i>Nicandra physaloides</i>	61	79	97
<i>Lycium halimifolium</i>	29	84	88
<i>Atropa Belladonna</i>	12	28	32
<i>Nicotiana tabacum</i>	39	91	91

Atropa als Unterlage eine deutliche Hemmung des Pilzwachstums nicht eintrat, andererseits durch die Untersuchungen von Yavillier (1910) bekannt ist, daß Atropin vollständig in den Pfropfling übergeht, so ist die Immunität in der lebenden Pflanze trotz der gefundenen Keimungshemmung der Konidien sicher nicht auf Gegenwart von Atropin zurückzuführen.

Die Ausbreitung von *Phytophthora* war auf den Kartoffeln, die auf Tomaten wuchsen, zuerst etwas schwächer als auf den ungepfropften Kartoffeln. Diese Differenz hing jedoch allein mit einer Beeinflussung des Vegetationsablaufes durch die Unterlage zusammen, denn es zeigte sich allgemein, daß — gute Verwachsung vorausgesetzt — Kartoffeln als Edelreiser auf Tomaten länger grün bleiben als die Mutterpflanzen. Wie wir in früheren Versuchen bereits gesehen haben — Schaffnit und Volk (1927) — ist aber gerade *Phytophthora* in der Schnelligkeit seiner Ausbreitung weitgehend von dem Entwicklungszustand der Wirtspflanze abhängig. Wie denn auch eine spätere Impfung der Kartoffelreiser auf Tomate mit *Phytophthora*, bei der sich der Pilz schnell ausbreitete, bewies, waren die gefundenen Unterschiede tatsächlich nur auf eine Verschiedenheit im Entwicklungsalter der beimpften Blätter zurückzuführen.

Von den Tomaten, auf denen sich in Verbindung mit einer Unterlage eine Veränderung in der Art des Infektionsbildes ergeben hatte, wurden Stecklinge genommen und diese in Sand-Torf-Gemisch, welches mit einer Nährlösung versehen war, zur Bewurzelung eingepflanzt. Nachdem nach 6 Wochen wieder Blätter von normaler Größe vorhanden waren, wurden diese Stecklingspflanzen erneut infiziert, hierbei ergaben sich keinerlei Abweichungen mehr von dem normalen, auf Sämlingspflanzen auftretenden Infektionstypus.

Im Zusammenhang mit den eben behandelten Versuchen wurde weiter auch die wechselseitige Beeinflussung von Mosaiksymptomen an Tomaten und Kartoffelpfropflingen untersucht. Es wurden hierzu einmal Sämlingstomaten mit Preßsaft von fleckmosaikkranken Kartoffeln infiziert, gleichzeitig wurden gesunde Tomaten auf kranke Kartoffeln und kranke Kartoffeln auf gesunde Tomaten gepfropft. Außerdem waren fleckmosaikkranken Kartoffeln als Kontrolle vorhanden. Nach 12 Tagen erschienen auf den Tomaten deutliche Mosaiksymptome. Die Temperatur betrug bis zu diesem Zeitpunkt $+17$ bis $+19^{\circ}\text{C}$. Nachdem die Fleckung überall deutlich hervorgetreten war, wurden alle Pflanzen bei 25°C weiterkultiviert. Bei dieser Temperatur wurden die Krankheitssymptome auf der Kartoffel überall, gepfropft oder ungepfropft, vollständig maskiert, während sie auf allen Tomaten in sehr deutlicher Form weiter erhalten blieben. Ein Verbringen der Pflanzen in eine mittlere Temperatur von etwa $+17^{\circ}\text{C}$ brachte wiederum die typischen Mosaikflecken auf allen jüngeren Blättern der Kartoffel zum Vorschein. Wir können aus diesen Versuchen einerseits ersehen, daß durch

die Pfropfung eine Veränderung in der für die jeweilige Wirtspflanze typischen Maskierungstemperatur des Fleckmosaiks nicht herbeigeführt wurde. Wie weit diese Verhältnisse allerdings bei Pfropfungen zwischen anderen Pflanzen bestehen bleiben, müßten weitere Versuche zeigen. Außerdem läßt sich ableiten, daß die Maskierung nicht etwa herbeigeführt wird durch eine direkte Einwirkung von Temperatur oder Licht auf das Virus selbst, daß man also nicht sagen kann, dies oder jenes Virus wird bei einer konstanten Temperatur maskiert, sondern daß die Maskierung, d. h. die Lebensintensität des Virus allein abhängig ist von dem Ablauf bestimmter Stoffwechselprozesse der Pflanze bei einer bestimmten Lichteinwirkung oder bei einer bestimmten Temperatur. Dasselbe Virus hat deshalb auf verschiedenen Pflanzen verschiedene Außenbedingungen nötig, um äußerlich in die Erscheinung zu treten.

Ergebnis: Fassen wir die Gesamtergebnisse der Versuche mit Pfropfungen zusammen, so ist folgendes zu sagen: Durch die Unterlage bzw. das Reis waren Veränderungen in den Beziehungen zwischen Parasit und Wirt gegeben, welche einmal in einer besseren oder schlechteren Ernährung bzw. in einer Verschiebung des Entwicklungsablaufes des Reises durch die Unterlage bedingt waren. Außer diesen rein quantitativen Unterschieden ergaben sich aber auch Verschiedenheiten im Infektionsbild, von denen der Typus bei der Pfropfung *Datura*-Unterlage *Solanum lycopersicum*-Reis, der mit dem auf P-Mangeltomaten auftretenden Infektionsbilde übereinstimmt, eine relative Verschiebung in der Versorgung mit mineralischen Nährsalzen vermuten läßt. Für andere Verschiedenheiten, z. B. Violettverfärbung der Infektionsstelle, bei *Solanum lycopersicum* Unterlage, *Solanum nigrum*-Reis und für das schnelle Auftreten von scharf begrenzten, abgestorbenen Partien um die Befallstelle bei *Lycium*-Unterlagen ist jedoch aus anderen Versuchen mit verschiedenen Umweltfaktoren kein Analogon vorhanden.

Daß alle Verschiedenheiten aber vorübergehende waren und nur in Verbindung mit der verschiedenen Unterlage, d. h. mit dem verschiedenen Standort auftraten, zeigten die Beimpfungen der bewurzelten Edelreiser oder der Unterlagen, von denen die Edelreiser wieder entfernt waren. Es ergaben sich hierbei nicht mehr die geringsten Nachwirkungen in bezug auf Inkubationszeit, Flächenausbreitung des Parasiten und Infektionstypus im Vergleich zu ungepfropften Tomaten.

Die Mosaiksymptome werden durch Unterlage oder Reis (Kartoffel, Tomate) weder in ihrem Aussehen noch in den Bedingungen ihres Auftretens oder Verschwindens (Maskierung) beeinflusst. Die Temperaturen für Maskierung sind nicht spezifisch für ein bestimmtes Virus, sondern für einen bestimmten, bei dieser Temperatur ablaufenden Stoffwechselprozeß der Wirtspflanze.

5. Einfluß verschiedener Lichtintensität und Lichtes verschiedener Wellenlänge auf die Anfälligkeit der Pflanzen für Parasiten.

In den bisher behandelten Versuchen konnten die abgeänderten Außenfaktoren nicht unmittelbar auf die zu untersuchenden Parasiten einwirken, ihr verschiedenes Verhalten konnte vielmehr nur durch eine Verschiebung der Lebensbedingungen auf der umweltveränderten Pflanze verursacht sein. Bei den folgenden Untersuchungen wirkten aber die Außenfaktoren zum Teil gleichzeitig auf Pflanze und Parasit ein. Um hier zu einem Urteil zu gelangen, ob ein verschiedener Befall durch eine Veränderung der Aggressivität der Parasiten in Abhängigkeit von den Umweltfaktoren, oder aber durch eine Verschiebung in der Zusammensetzung, in dem Stoffwechselprozeß der beimpften Pflanze bedingt wurde, waren daher immer zunächst in Vorversuchen Pflanze und Parasit getrennt der veränderten Umwelt auszusetzen. Wie weit allerdings in künstlicher Kultur an Pilzen gewonnene Daten auch sicheren Beweiswert für eine Feststellung ihrer parasitischen Eigenschaften haben, wird später ausgeführt werden.

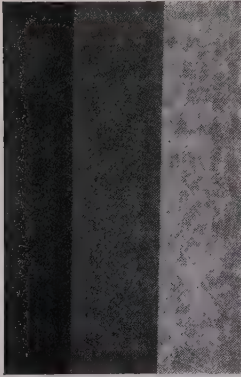
Die in der Literatur vorhandenen Angaben über die Bedeutung des Lichtes für die Anfälligkeit der Pflanzen beziehen sich fast ausschließlich auf Untersuchungen mit Rosten. In diesen Arbeiten — Ward (1905), Stakmann und Piemeisel (1917), Stakmann und Levine (1919), Mains (1917), Gaßner und Appel (1927) — herrscht insofern Übereinstimmung, als man immer die Lebensbedingungen für diese obligaten Parasiten auf verdunkelten Pflanzen verschlechtert fand. Für andere Parasiten sind die Untersuchungen jedoch sehr selten und die Ergebnisse nicht eindeutig. Daß die Verhältnisse aber nicht überall gleich liegen wie beim Rost, geht aus der Arbeit von Dickson, Eckerson und Link (1923) hervor, die fanden, daß die Anfälligkeit von durch Lichtmangel vergeilten Weizenkeimlingen für *Gibberella* bedeutend höher ist als von in vollem Tageslicht erwachsenen Pflanzen.

Für unsere ersten Versuche über den Einfluß verschiedener Lichtintensität und Lichtes von verschiedener Wellenlänge auf den Befall durch Parasiten dienten als Versuchspflanzen Tomaten, als Parasit *Cladosporium fulvum*. Die Bedeutung des Lichtes für das Wachstum von *Cladosporium fulvum* allein wurde in Reinkulturen von *Cladosporium* auf Agarplatten bei verschiedener Lichthelligkeit geprüft. Hierbei wurde die Ausbreitung des Parasiten von 2 zu 2 Tagen gemessen. Unterschiede in Schnelligkeit und Art des Wachstums ergaben sich nur in so geringem Ausmaße, daß wir sie für die Beurteilung unserer Versuche ganz außer Acht lassen können, daß wir gefundene Verschiedenheiten in der Stärke und Art des Befalls allein mit einer veränderten Reaktion der Pflanze werden erklären müssen.

Für die eigentlichen Vegetationsversuche wurden im ersten Versuch 4 verschiedene Lichtintensitäten gewählt. Die verschiedenen Abstufungen wurden so erreicht, daß je 12 Pflanzen Aufstellung fanden.

- a) in vollem Tageslicht (L 1)¹⁾,
- b) unter Kästen mit einfacher heller Gazeüberspannung (L 2),
- c) unter Kästen mit zweifacher heller Gazeüberspannung (L 3),
- d) unter Kästen mit zweifacher Gaze, von denen die innere jedoch grauschwarze Farbe hatte (L 4).

Um einen Mangel an CO₂ nach Möglichkeit zu vermeiden, waren die Kästen mit 20 cm hohen Füßen versehen, und außerdem sorgte ein unter den aus Lattenrosten bestehenden Tischen angebrachter Ventilator für



L 1 L 2 L 3 L 4

Abb. 11.

genügenden Luftwechsel. Die ungefähren Grade in der Lichtabstufung zeigt die Abb. 11. Es ist eine Aufnahme von unter den einzelnen Kästen bzw. frei im Gewächshaus ausgelegtem Celloidinpapier nach 1 Minute langer Einwirkung. Die vorgezogenen Tomatenpflanzen wurden in einem Alter von 8 Wochen der verschiedenen Lichtintensität ausgesetzt. An Hand der Abb. 12 mag kurz die verschiedene Entwicklung der Tomaten unter dem Einfluß der verschiedenen Lichtintensität erklärt werden. Es ist aus den Habitusbildern ersichtlich, daß bis zur Abstufung L 3 das Längenwachstum der Hauptachse durch Vergeilen gefördert war, daß bei der stärksten Verdunkelung eine empfind-

liche Schädigung eintrat, die sich in einem deutlichen Kümern der Pflanze aussprach. Die Formen der Einzelblätter waren, wie die weitere Abb. 13 zeigt, dadurch verschieden, daß bei Lichtmangel die kleinen Fiederblättchen nicht zur Ausbildung kamen, wobei auch das einzelne Blatt weniger stark gebuchtet war. Anatomisch machte sich der Einfluß des Lichtes, wie ja aus zahlreichen anderen Arbeiten bekannt, dadurch bemerkbar, daß mit dem Sinken der Lichtintensität die Größe der Zellen zu-, die Dichte der Blattadern je Flächeneinheit und die Blattdicke abnahm und vornehmlich die Ausbildung der mechanischen Elemente eine starke Hemmung erlitt. Eine besondere Beeinflussung war noch in der Anlage des Kollenchyms bemerkbar, welches in den Lichtmangelpflanzen dadurch, daß bei sehr zarten Zellwänden die Kantenverstärkungen sehr viel stärker ausgebildet wurden als in belichteten Pflanzen, einen gänzlich anormalen Eindruck machte (Abb. 14 und 15). Die einzelnen Daten der anatomischen Befunde an Blättern und Stengeln der L 4 bzw. L 1 Pflanzen, die Bedeutung für die Beurteilung der Infektionsergebnisse haben können, gehen aus der Tabelle 14 hervor.

Die erste Infektion mit *Cladosporium fulvum* erfolgte am 17. Juni, nachdem die Pflanzen 3 Wochen lang den verschiedenen Lichtverhältnissen

¹⁾ Die in Klammer angefügten Bezeichnungen sind immer im Text benutzt.

Tabelle 14.

Licht- intensität	Epidermis- zellen je Flächen- einheit	Spalt- öffnungen je Flächen- einheit	Länge der Gefäße je Flächen- einheit	Blatt- dicke in μ	Breite des Tracheiden- holzes μ	Anzahl Kollen- chymreihen
hell	58	20	72	230	165	3—4
dunkel	36	16	48	160	70	4—5



Abb. 12.
Wachstum von Tomaten bei verschiedener Lichtintensität.
Von links nach rechts zunehmende Lichtintensität.

ausgesetzt waren, und zwar wurden je Lichtintensität 640 Einzelinfektionen durchgeführt. Zuerst machten sich die Anzeichen einer Infektion am 26. Juni auf den Tomaten L 2 durch die für *Cladosporium* bekannte Blattverfärbung bemerkbar. Auf den Pflanzen L 1 traten die gleichen Flecke im Mittel etwa einen Tag später auf. Fruktifikationen begannen auf den



Abb. 13.
Blätter von Pflanzen entsprechend Abb. 12.

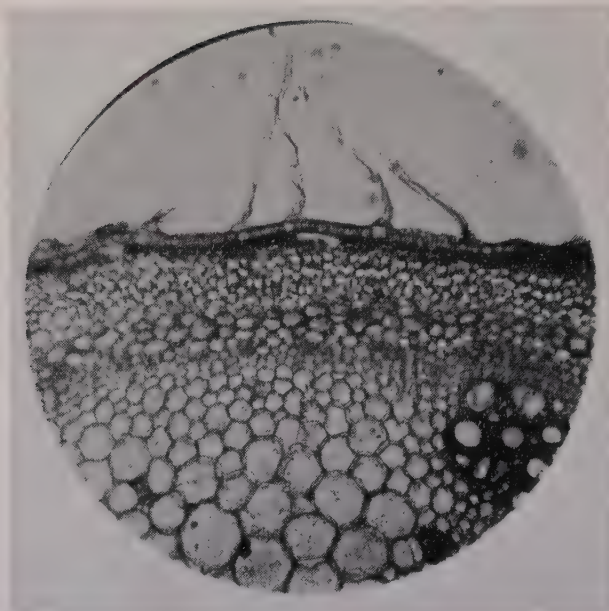


Abb. 14.
Querschnitt durch Hauptstempel von Tomate.
Anzucht in geringer Lichtintensität.

zen waren sehr schnell von dem Myzel vollständig durchwachsen, das Blattgewebe sank ein; ohne daß überhaupt irgendeine Fruktifikation stattfand, starben die Blätter innerhalb von wenigen Tagen ab. Das Absterben erstreckte sich häufig sogar auf den Blattstiel, ja auf junge Triebe, wenn sich an ihnen mehrere beimpfte Blätter befanden. Die abgetöteten Partien waren nicht wie an Lichtpflanzen gelbbraun, trocken nekrotisch, sondern graugrün eingesunken. Blattstiel und Triebe

Tomaten L 1 und L 2 am 29. Juni. Die Anzahl der positiven Infektionen betrug 95 bis 100 %. Auf den Tomaten L 4 waren erst am 29. Juni die ersten Anzeichen der Infektion erkennbar, und zwar betrug die Anzahl der Infektionsstellen nur 35 %. Am gleichen Tage waren auf den Pflanzen L 3 etwa 50 % der Infektionen als erfolgreich zu erkennen. Weit deutlicher als in einer Veränderung der Inkubationszeit kam der Einfluß des Lichtes aber bei der Weiterentwicklung des Pilzes zum Ausdruck. Die Blätter der Dunkelpflan-

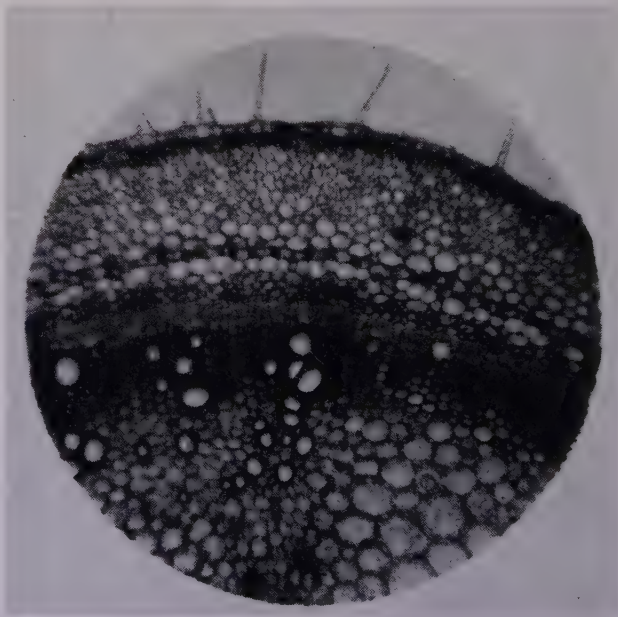


Abb. 15.
Querschnitt durch Hauptstempel von Tomate.
Anzucht bei hoher Lichtintensität.

wurden auf das Vorhandensein von Myzel untersucht, der Pilz wurde jedoch nur vereinzelt in den Blattstielen gefunden, nicht aber in den unteren Stengelteilen. Wir werden daher für ihr Absterben und auch für die überaus schnelle Zerstörung der Blätter eine sonst bei *Cladosporium* nicht so deut-



Abb. 16.

Infektionsbild von *Cladosporium fulvum* auf Tomaten.
Lichtmangelpflanzen.

lich in die Erscheinung tretende Fernwirkung von Stoffwechselprodukten annehmen müssen. Die auf den Pflanzen L 4 auftretenden Infektionsbilder gibt am besten die Abb. 16 wieder. Auf den Tomaten L 3 starben ebenfalls große Blattpartien ab, doch blieben hier Blattstiele und Triebe immer grün. Gelegentlich fand hier auch noch ganz geringe Fruktifikation des Pilzes statt. Das üppigste Wachstum von *Cladosporium* fanden wir auf den Tomaten L 2. Hier wurden schnell die ganzen Blätter von einem dichten Pilzrasen bewachsen, der ohne Bildung von Nekrosen auf Ober-

und Unterseite der Blätter lange lebensfähig blieb. Auf den Pflanzen L 1 war die Flächenausbreitung etwas weniger schnell als bei L 2, die Fruktifikation jedoch gleich üppig, Nekrosen traten etwas früher als bei L 2 auf. Die einzelnen Daten mögen aus der nachfolgenden Tabelle 16 ersehen werden:

Tabelle 15.

Lichtintensität	Anzahl positiver Beimpfungen von 640	Inkubationszeit in Tagen	Fruchtifikation	Vorhandene Nekrosen nach 40 Tagen	Bemerkungen
L 1	597	10	stark	häufig	—
L 2	322	9	sehr stark	vereinzelt	—
L 3	519	11	gering	vereinzelt	Vereinzelt nicht nekrotisches Absterben der befallenen Teile
L 4	428	12	fehlend	—	Einsinken der Gewebe, keine Nekrosebildung. Vernichtung der befallenen Blätter. z. T. der Blattstiele und Stengel durch Fernwirkung von <i>Clad. fulvum</i>

Eine kurze Erklärung der tabellarischen Zusammenstellung ergibt: eine starke Abdunklung verursacht schnellstes Absterben der ganzen Blätter, evtl. der Jungtriebe, ohne daß *Cladosporium fulvum* zur Bildung von Vermehrungsorganen kommt. Schwache Abdunklung bedingt bei reichlicher Fruktifikation schnelles Flächenwachstum, helles Licht üppige Konidienbildung, aber etwas verlangsamte Flächenausdehnung des Pilzes.

Versuch 2.

Um zu erkennen, wie nachhaltig der Einfluß von Lichtmangel auf die Anfälligkeit der Tomate gegenüber *Cladosporium fulvum* sei, wurden die unter gleichen Verhältnissen wie bei Versuch 1 herangezogenen Tomaten vier bzw. zwei Tage vor, bzw. ein, drei und sechs Tage nach der Beimpfung wieder dem vollen Lichtgenuß ausgesetzt. Es ergab sich hierbei, daß ein Verbringen der Pflanzen ins volle Licht einige Tage vor der Infektion die in Versuch 1 gefundenen Unterschiede in bezug auf die Inkubationszeit fast ganz aufhob, daß jetzt auch auf den Tomaten L 4 in der Regel normale Fruktifikation des Pilzes bei allerdings schnellem Flächenwachstum statt hatte. Das Bestehenbleiben der abgestuften Verdunkelung einen, drei und sechs Tage nach der Infektion ließ auf den Tomaten, die erst sechs Tage nach dem Impfen ins Helle gebracht wurden, noch ganz deutlich die in Versuch 1 angegebenen Unterschiede in Inkubationszeit und im Infektionsbild erkennen. Bei den Pflanzen, die drei Tage nach der Beimpfung ins volle Licht gebracht wurden, hatten die Unterschiede in der Ausbreitung des Parasiten zwar einen deutlichen Ausgleich erfahren gegen-

über den Ergebnissen bei dauernder Verdunkelung, doch war hier die Fruktifikation immer noch auf den Tomaten L 4 deutlich schwächer, und häufig traten hier auch noch die für Lichtmangel besonders typischen Zerstörungen des Blattgewebes auf. Noch weiter wurden die Differenzen dann in dem Versuch ausgeglichen, in dem die Pflanzen nur noch einen Tag nach der Infektion verdunkelt blieben. Die Fruktifikation von *Cladosporium fulvum* war auf den L 4-Tomaten bei dieser Behandlung anfänglich zwar bedeutend schwächer, wurde später aber, soweit das Gewebe nicht

Tabelle 16.

Behandlung	Anzahl positiver Beimpfungen von je 20	Inkubationszeit in Tagen	Fruktifikation	Vorhandene Nekrosen nach 40 Tagen	Flächen- ausbreitung nach 14 Tagen in qcm	Bemerkungen
3 Tage vor Infektion ins Tageslicht L 1	19	9	++++	++++	1,4	
L 2	20	9	++++	++++	1,4	
L 3	20	9	++++	++++	1,6	
L 4	17	9	++	++	1,8	
2 Tage vor Infektion ins Tageslicht L 2	20	9	++++	++++	1,5	Vereinzelt Einsinken der Infektions- stellen
L 3	19	9	++++	++++	1,6	
L 4	16	10	++	++	2,0	
1 Tag nach Infektion ins Tageslicht L 2	20	9	++++	++	1,5	Vereinzelt Einsinken der Infektions- stellen
L 3	17	9	++++	++	1,6	
L 4	16	11	++	+	2,0	
3 Tage nach Infektion ins Tageslicht L 2	18	9	++++	++	1,6	Vereinzelt Einsinken der Infektions- stellen
L 3	17	10	++	+	1,7	
L 4	15	11	+	nicht nekrotisches Absterben	2,2	
6 Tage nach Infektion ins Tageslicht L 2	19	9	++++	++	1,6	Vereinzelt Einsinken der Infektions- stellen
L 3	16	11	++	+	1,8	
L 4	13	11	+ - 0	—	ganze Blätter	Stets Einsinken der Infektionsstellen und Fernwirkung

++++ sehr stark bzw. zahlreich,

+++ stark bzw. zahlreich,

++ gering bzw. vereinzelt,

+ schwach bzw. selten.

abgetötet war, reichlicher, die Flächenausbreitung des Pilzes blieb jedoch wesentlich schneller. Die einzelnen Daten stellt die Tabelle 16 zusammen.

Aus Versuch 2 geht hervor, daß die durch Lichtmangel veränderte Reaktion der Pflanze gegenüber Parasiten in vollem Ausmaße nur noch verhältnismäßig sehr kurze Zeit nach dem Verbringen ins Tageslicht erhalten bleibt; je nach Stärke und Dauer der vorhergehenden Verdunkelung hält die Nachwirkung zwei bis fünf Tage an. Nach dieser Zeit findet Cladosporium, das sonst auf stark verdunkelten Pflanzen unter Abtötung des Wirts ohne zu fruktifizieren schnell abstirbt, gerade auf den bei Lichtmangel herangezogenen Tomaten günstige Lebensbedingungen; dieses prägt sich aus in einem schnellen Flächenwachstum bei normaler Fruktifikation und der Möglichkeit einer langen Lebensdauer ohne Bildung von Nekrosen.

Versuch 3.

Neben den Versuchen mit Beschattung der ganzen Pflanzen führten wir auch solche aus, bei denen nur Teile der Pflanze vollständig abgedunkelt wurden. Wir gingen hierbei so vor, daß wir 1. Teile von Blättern mit Staniol belegten, oder 2. von Tomaten, die zweiarbig gezogen waren, die eine Hälfte in einen hellen Glaskasten, die andere Hälfte aber in einen Glaskasten leiteten, der durch Bespannung mit grauer Gaze abgedunkelt war. Bei den Versuchen mit partieller Verdunkelung der Blätter wurde einmal das untere Drittel am Blattspreitengrund, ferner die Blattspreitenmitte, drittens die Blattspitze abgedeckt. Die Anzucht der Tomaten für die Versuche unter 2 dauerte 3 Wochen, die Bedeckung mit Staniol erfolgte 8 Tage vor der Beimpfung.

Bei der Infektion der abgedunkelten Blattpartien ergaben sich insofern Unterschiede, als eine Impfung der verdunkelten Blattmitte und des Blattspreitengrundes inbezug auf Inkubationszeit und Art der Pilz-

Tabelle 17.

Behandlung	Inkubationszeit in Tagen	Anzahl positiver Beim- pfungen von 20	Nekrosen nach 4 Tagen	Bemerkungen
Blattspitze verdunkelt . .	10	15	häufig	Vereinzelt, Einsinken des Blattgewebes
Blattmitte verdunkelt . .	9	18	vereinzelt	
Blattspreitengrund verdunkelt . .	9	19	vereinzelt	
Ganzer Zweig verdunkelt . .	11	14	vereinzelt	Häufig, Einsinken des Blattgewebes, Absterben des Blattgewebes durch Fernwirkung
Zweig hell . . .	9	20	selten	

ausbreitung nur geringe Abweichungen von belichteten Blättern erkennen ließ, höchstens traten hier etwas häufiger und früher Nekrosen auf. Bei der Beimpfung der Blattspreitenspitze fanden wir demgegenüber ganz ähnliche Infektionsbilder, wie wir sie für die Tomaten L 3 aus Versuch 1 beschrieben haben. Es bildeten sich hier fast regelmäßig bei verhältnismäßig schwacher oder fehlender Fruktifikation Nekrosen.

Die Infektion der Tomaten, von denen ein Zweig verdunkelt, die andere Hälfte aber im Hellen erzogen war, ergab, daß die Inkubationszeit auf der verdunkelten Hälfte der Tomatenpflanze um 2 Tage länger war als bei den belichteten Teilen der Pflanze. Die Ausbreitung des Pilzes war ähnlich wie bei den Tomaten L 3, also eine schnelle Ausbreitung des Pilzes über die Blätter mit Nekrosebildung bzw. Einsinken des Blattgewebes und schwacher Fruktifikation.

Durch eine Verdunkelung des Blattspreitengrundes und der Blattspreitenmitte werden für *Cladosporium fulvum* also die Ernährungsverhältnisse gegenüber normal belichteten Pflanzenteilen nicht wesentlich geändert. Die Abdeckung der Blattspitze bedeutet jedoch für den Parasiten eine Veränderung fast entsprechend einer Abdunkelung der Gesamtpflanze, was häufige Nekrosebildung bei schwacher Fruktifikation kundgibt. Die Abdunkelung einer ganzen Pflanzenhälfte verändert diesen Teil zwar in gleicher Richtung wie ein Abdunkeln der Gesamtpflanze, doch ist die Schädigung weniger stark. Der Parasit vermag hier noch in geringem Ausmaße zu fruktifizieren.

Versuch 4.

In einem weiteren Versuch wurden die Pflanzen täglich verschieden langer Belichtung ausgesetzt, was dadurch erreicht wurde, daß einmal je zwölf Pflanzen immer um 12 Uhr durch Überdecken mit schwarzer Gaze abgedunkelt wurden, andere Pflanzen den ganzen Tag über im Hellen verblieben, drittens aber Tomaten auch noch in der Nacht durch 600 Watt-Lampen beleuchtet wurden. In der Entwicklung zeigten die Pflanzen, denen nur die Hälfte des Tages zur Assimilation zur Verfügung stand, Vergeilung, zwischen den anderen Reihen waren Wachstumsunterschiede kaum zu erkennen¹⁾. Die Infektion erfolgte nach zehntägiger Einwirkung. In der Inkubationszeit ließen sich keinerlei Unterschiede feststellen, und auch in der Ausbreitung des Parasiten waren zwischen den Tomaten mit halb- bzw. ganztägiger Belichtung zunächst keine deutlichen Differenzen vorhanden. In der Folge entstanden allerdings auf den gegen Mittag abgedunkelten Tomaten etwas früher Nekrosen (1. November) als auf den ganztägig belichteten Pflanzen (6. November). Auf den auch nachts beleuchteten Tomaten fand der Pilz eine nur mäßige Flächenausbreitung,

¹⁾ Es ist darauf hinzuweisen, daß diese Versuche Anfang Oktober angestellt wurden, also zu einer Zeit, wo die Tageslichtverhältnisse schon ungünstiger waren.

bei reichlicher Fruktifikation. Vereinzelte Nekrosen traten auch hier, jedoch erst Mitte November auf; die einzelnen Daten gibt die Tabelle 18 wieder.

Tabelle 18.

Belichtungsdauer je Tag in Stunden	Inkubationszeit in Tagen	Auftreten von Nekrosen nach Tagen	Flächenausbreitung nach 30 Tagen in qcm
3 $\frac{1}{2}$	14	30	1,8
9	14	35	1,3
24	14	45 einzeln	0,9

Versuch 5.

Bedeutung von Licht verschiedener Wellenlänge für den Befall
von Tomaten mit *Cladosporium fulvum*.

In den letzten Jahren werden für die gärtnerische Praxis vielfach zur Verglasung von Häusern Glasarten empfohlen, die auch für kurzwellige Ultraviolettstrahlen durchlässig sind. Abgesehen von dem Vorteil, welchen dieses Glas für die Entwicklungsschnelligkeit der Pflanzen haben soll, wird häufig auch auf einen besonderen Einfluß des ultravioletten Lichtes, auf die Gesundheit der Pflanzen, die in Häusern wachsen, welche mit derartigem Glas versehen sind, hingewiesen. Wir prüften diese Frage dadurch, daß wir 4 Wochen alte, schnell wachsende Tomaten, und zwar je Versuch 8 Pflanzen, auf Vegetationswagen folgendermaßen aufstellten:

- a) freistehend,
- b) unter Kästen, verglast mit gewöhnlichem Fensterglas,
- c) unter Kästen, verglast mit Vitaglas,
- d) unter Kästen, verglast mit Drahtkunstglas (sogen. Bicellaglas),
- e) freistehende Pflanzen, fünf Tage vor der Infektion täglich 6 Stunden mit einer Quecksilberquarzlampe Hanau, die in einer Entfernung von 4 m von den Pflanzen aufgestellt war, bestrahlt.

Um einen genügenden Luftaustausch in den Kästen zu bewerkstelligen, standen sie auf 15 cm hohen Füßen. Außerdem blieben in der oberen Scheibe die Ecken unverglast.

Entwicklungsunterschiede ergaben sich zwischen den Pflanzen unter gewöhnlichem Glas und denen, die unter Vitaglas standen, keine. Infolge der nicht zu vermeidenden höheren Temperatur wuchsen alle Tomaten unter Kästen etwas schneller als die freistehenden, doch machten sie gegenüber diesen einen etwas verweichteten Eindruck. Etwas vergeilt waren die Tomaten nur unter Kunstdrahtglas. Wie auch aus der Arbeit von Reinhold und Schultz (1929) hervorgeht, ist dieses Glas für Pflanzen mit hohem Lichtbedarf sicherlich ungeeignet. Für die Bestrahlung mit der Quarzlampe mußte zunächst eine Reihe von Vorversuchen gemacht werden, in denen sich zeigte, daß bei einer Entfernung der Lampe

von 2—3 m längere Bestrahlung Schädigung der Blattränder (Aufrollen und Eintrocknen) hervorrief. Bei einer Entfernung von 4 m traten jedoch keinerlei Schädigungen mehr auf.

Für die Infektion kamen zunächst alle Pflanzen ins Gewächshaus, also unter gleiche Umweltverhältnisse. Nachdem überall die ersten Anzeichen der Infektion sichtbar geworden waren, wurden gleichzeitig von jeder Behandlung je 4 Pflanzen wieder so untergebracht, wie oben angegeben, je 4 Pflanzen verblieben weiter im Gewächshaus. Bei diesen letzteren Tomaten zeigten sich in der Weiterentwicklung des Pilzes nur sehr geringe Unterschiede, die üppigste Entwicklung fand der Parasit wohl zunächst auf den Pflanzen, die unter Drahtkunstglas gestanden hatten. Nach etwa 10 Tagen waren diese Unterschiede jedoch auch fast ganz verwischt.

In der anderen Hälfte der Versuche kann man natürlich nur die Pflanzen unter a) und e) bzw. die unter b) bis d) direkt miteinander vergleichen, da durch die Bedeckung mit Glas, wie auch schon oben angegeben, Temperaturdifferenzen und Unterschiede im Luftfeuchtigkeitsgehalt im Vergleich zu den freistehenden Tomaten nicht zu vermeiden gewesen waren. In der Flächenausbreitung wuchs *Cladosporium* am schnellsten auf den Tomaten unter Drahtkunstglas, zwischen den anderen Glassorten waren keine Unterschiede zu erkennen. Im Vergleich zu den freistehenden Tomaten war überall unter Glas das Wachstum von *Cladosporium* ein besseres. Die Bestrahlung mit der Quarzlampe beeinflusste den Pilz in bezug auf Inkubationszeit, Fruktifikation und Dauer seiner Lebensfähigkeit während einer Beobachtungszeit von 10 Tagen nicht sichtlich.

Es ergibt sich also aus den Versuchen, daß die Anfälligkeit der Tomate gegenüber *Cladosporium* durch Licht mit wenig bzw. viel ultravioletten Strahlen kaum beeinflusst wird, daß eine Nachwirkung der Anzucht im Licht verschiedener Wellenlänge gar nicht vorhanden ist.

Versuch 6.

Versuchspflanze: Roggen.

Parasiten: *Puccinia dispersa*, *Erysiphe graminis*.

In gleicher Art, wie in Versuch 1 beschrieben, wurden Roggenpflanzen 10 Tage bei verschiedener Lichtintensität gehalten und dann ein Teil der Pflanzen mit *Puccinia dispersa*, die andere Hälfte mit *Erysiphe graminis* beimpft. Die Einzelergebnisse werden am besten aus den Zahlen der Tabelle 19 ersehen werden.

Aus den Zahlen ist zu ersehen, daß für *Puccinia dispersa* schon eine schwache Beschattung eine Verschlechterung der Lebensbedingungen bedeutet, während sich der Mehltau bei leichter Abdunkelung üppiger entwickelte als in vollem Tageslicht. Die Entwicklung von *Puccinia dispersa*

Tabelle 19.

	Infektionsergebnis mit <i>Puccinia dispersa</i> nach Tagen					Infektionsergebnis mit <i>Erysiphe graminis</i> nach Tagen				Perithezien- bildung nach 30 Tagen
	6	7	8	10	14	6	8	10	14	
Tageslicht	0	x	x+	+++	++++	+	+	+++	++++	zahlreich selten selten
L 2	0	x	x	+	++	+	++	+++ ¹⁾	++++ ¹⁾	
L 3	0	x	x	x+	+	x	+	+++ ¹⁾	++++ ¹⁾	
L 4	0	0	x	x	x	0	0	0	x	

0 keine Anzeichen einer Infektion,
 x Blattverfärbung als Infektionserfolg,
 + Pusteln vereinzelt,
 +++ Pusteln zahlreich,
 ++++ Pusteln sehr zahlreich und groß.

wurde dann mit sinkender Lichtintensität immer stärker gehemmt, bei der stärksten Abdunkelung L 4 wurden Sporen überhaupt nicht mehr gebildet. Diese Ergebnisse für Rost bestätigen also grundsätzlich die Befunde von Gaßner, Appel (1928), Gaßner und Straib (1929). Wir arbeiteten jedoch nicht mit periodischer Totalverdunkelung, sondern mit dauernder Lichtabstufung. *Erysiphe graminis* fruktifizierte bei der Schattierung L 4 zwar noch reichlich, doch war das Befallsbild vollständig von dem der Lichtpflanzen verschieden. In vollem Tageslicht bildet *Erysiphe graminis* filzige Polster. Eine Schädigung des Blattes um diese Lager ist nicht festzustellen, ja häufig behält das umliegende Gewebe sogar noch sein Chlorophyll, wenn die nicht infizierten Partien bereits infolge Alters vergilben. Bei stärkerer Abdunkelung werden nun keine einzelnen Lager gebildet, sondern das Myzel überspinnt das ganze Blatt und überall, wo Haustorien eindringen, entstehen Schädigungen, die sich in einer Vergilbung und späteren Nekrose kenntlich machen. Bei offensichtlich schlechteren Lebensbedingungen für den Mehltau bei der Lichtintensität L 3 sind hier die verursachten Schäden doch ganz bedeutend größer. Perithezien werden auf den Pflanzen L 3 in wesentlich größerer Zahl und früher gebildet als auf denen L 1 und L 2. Die Abbildungen 17—19 illustrieren die Befallstypen von Mehltau bei Lichtintensität L 1 bzw. L 3. Bei der stärksten Abdunkelung L 4 unterblieb auch bei diesem Parasiten die Bildung von Vermehrungsorganen, es kam nur zur Entstehung von Blattverfärbungen.

Ergebnis: Fassen wir die Ergebnisse der Versuche mit verschiedener Lichtintensität und Lichtes verschiedener Wellenlängen zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Eine Abdunkelung wirkt in Reinkulturen von *Cladosporium* nur gering auf das Wachstum des Parasiten, und auch die Keimfähigkeit von *Puccinia*-Sporen bzw. *Erysiphe*-Konidien wird im Dunkeln nicht gehemmt.

¹⁾ Keine Pustel, sondern fädiges Flächenwachstum, Vergilben des Blattes.

Die im Nachfolgenden zusammengefaßten Unterschiede in dem Verhalten der Parasiten auf verschiedenen belichteten Pflanzen sind also in erster Linie wohl auf physiologische Veränderung der Wirtspflanze zurückzuführen. Eine schwache Abdunkelung der Pflanze ist für das Wachstum von *Cladosporium fulvum* ebenso wie für *Erysiphe graminis* wachstumsfördernd. Eine stärkere Abdunkelung der Pflanze befähigt *Cladosporium* zu einer schnellen Durchwucherung und Abtötung des Pflanzengewebes. Zum Teil wird hier das Blattgewebe durch Fernwirkung des Parasiten abgetötet. Ebenso entstehen durch das Eindringen der Haustorien von *Erysiphe graminis* auf abgedunkelten Pflanzen weit stärkere Schädigungen als auf Pflanzen in vollem Tageslicht. Für *Puccinia dispersa* wirkt sich schon eine schwache Schattierung in einer Hemmung des Parasitenwachstums aus, es entstehen helle Blattflecke um das eingedrungene Myzel, eine Schädigung, die ebenso wie bei *Erysiphe graminis* auf Pflanzen im Licht nicht oder doch weniger deutlich eintritt. Eine Fruktifikation von *Cladosporium*, *Puccinia dispersa*, *Erysiphe graminis* unterbleibt auf sehr stark abgedunkelten Pflanzen.



Abb. 17.

Erysiphe graminis auf Roggen.

Viel Licht.

Diffuses Licht.

Grundsätzlich ist also in gleicher Art für *Cladosporium fulvum*, *Erysiphe graminis* und *Puccinia dispersa* die Schädigung des Gewebes

durch das Eindringen des Pilzmyzels auf den Dunkelpflanzen größer als auf den Pflanzen, die im hellen Licht kultiviert werden. Während aber die Schäden durch *Puccinia dispersa* und *Erysiphe graminis* um die Infektionsstelle in verhältnismäßig kleiner Ausdehnung lokalisiert sind, werden durch *Cladosporium* vielfach ganze Blätter oder gar Triebe von Dunkelpflanzen abgetötet. Diese Unterschiede mögen vielleicht zum Teil durch die Verschiedenheit der Pflanzen bedingt sein, finden aber vor allem eine zwanglose Erklärung darin, daß es dem facultativen Parasiten *Cladosporium fulvum* gut möglich ist, auf dem von ihm abgetöteten Gewebe weiter zu leben, während den obligaten Parasiten *Erysiphe graminis* und *Puccinia dispersa* mit der Schädigung des Blattgewebes sofort jede Lebensmöglich-

keit genommen ist. Eine partielle Abdunkelung von Blättern bleibt für den Fall, daß die abgedunkelten Teile von benachbarten unverdunkelten Partien genügend ernährt werden, für das Pilzwachstum fast ohne Einfluß. Eine Einwirkung von kurzwelligem Licht macht sich nur in einer anfänglich sehr geringen Hemmung des Flächenwachstums von *Cladosporium fulvum* bemerkbar.

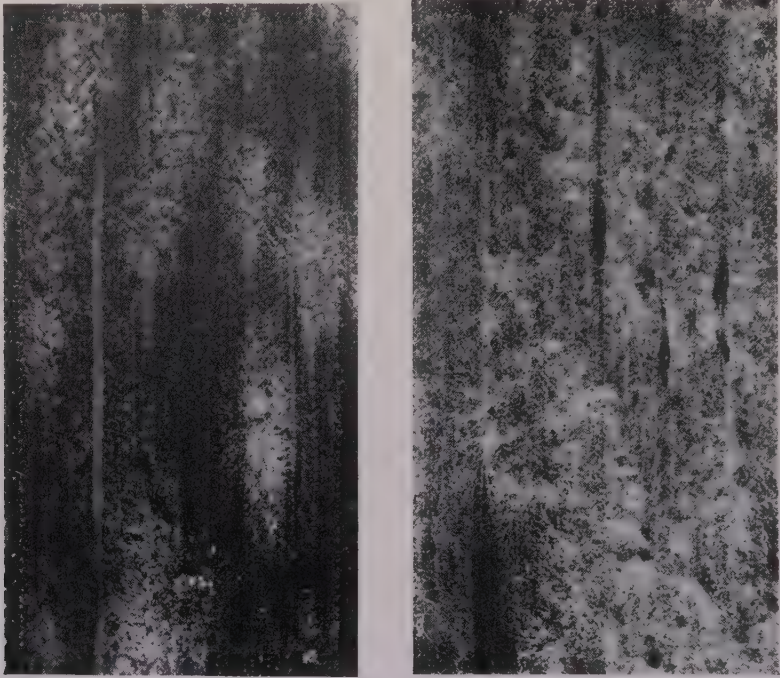


Abb. 18 und 19.

3× Vergr. von Abb. 17. Die schwarzen Punkte im Myzel der Pflanzen aus diffusem Licht (Abb. 19) sind Perithezien.

Betrachten wir nun kurz, welche, durch verschiedenen Lichtgenuß in der Pflanze eintretenden Veränderungen eine Erklärung für die gefundenen Unterschiede in den Beziehungen zwischen Parasit und Wirt zu geben vermögen, so ist das Nächstliegende, daß unter dem Einfluß des Lichtmangels zunächst einmal die Assimilationstätigkeit und damit die Bildung und der Aufbau von Kohlehydraten leidet, daß also rein quantitativ in Dunkelpflanzen die für die Pilze in erster Linie als Nahrung in Frage kommenden Zucker abnehmen. Reichen nun zur Bestreitung der Atmung, die ja in verdunkelten Pflanzen ungehindert weiter geht, die vorhandenen Kohlehydrate nicht aus, so werden die Eiweißverbindungen angegriffen, ein Abbau, der schnell zum Absterben der Blätter bzw. der Pflanze führt. In diesem Zusammenhang wäre kurz auf die Untersuchungen

von Mothes (1926) hinzuweisen, der in seinen Arbeiten über den N-Stoffwechsel höherer Pflanzen diese Verhältnisse auch an verdunkelten und dem Tageslicht ausgesetzten Pflanzen untersuchte. Am einfachsten dürfte die Abb. 20 über die Befunde orientieren. Es ist daraus ersichtlich, daß in verdunkelten Pflanzen der Eiweißstickstoff eine schnelle Abnahme, der gesamtlösliche Stickstoff aber eine starke Zunahme erfährt. Setzen wir diese Befunde in Beziehung zu den Infektionsversuchen, so können wir folgendes ableiten: Wir müssen annehmen, daß ein Parasit, der ohne weiteres auf künstlichen Nährböden verschiedenster Zusammensetzung wächst und fruktifiziert, seine Spezialisierung auf eine bestimmte Gruppe von Wirtspflanzen nicht durch geringfügige Verschiedenheiten in der stofflichen Zusammensetzung von Pflanzen erfahren kann, sondern das Nichtgedeihen auf nicht-zusagenden Wirtspflanzen kann für diese Pilze nur auf einen Antagonismus der belebten Zelle und ihrer ganz spezifischen Lebenstätigkeit zurückgeführt werden.

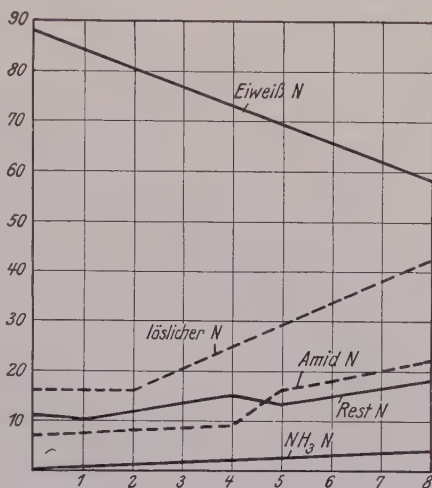


Abb. 20.

Wo dieser Antagonismus, der als eine erblich fixierte — durch Umweltfaktoren jedoch zu variierende Reaktionsrichtung — gedacht werden muß, fehlt oder aber überwunden werden kann, werden derartige auch auf totem Material wachsende Pilze Lebensbedingungen finden. Umgekehrt werden dagegen diejenigen Parasiten, deren Leben, jedenfalls unserer bisherigen Auffassung nach, an ein lebendes Plasma des Wirts gebunden ist, eine ganz spezifische Reaktion — nicht Zusammensetzung — des Plasmas verlangen, um überhaupt sich die in der Pflanze vorhandenen Nährstoffe erschließen zu können. Für die erstere Gruppe von Parasiten hätten wir uns demnach das lebende Plasma als zu überwindendes Hindernis, für die zweite Gruppe aber als fördernde Grundbedingung des Lebens vorzustellen.

Halten wir an dieser Auffassung fest, so ist die mangelhafte Entwicklung des Rostes auf verdunkelten Pflanzen, in denen nach den eindeutigen Analysenergebnissen von Mothes (1926) der Eiweißstickstoff rapid abnimmt und die Möglichkeit einer Regeneration nicht besteht, vielleicht nicht allein, wie von Gassner und Straib (1929) angenommen, auf den Mangel an Kohlenhydraten zurückzuführen, sondern mit der zunehmenden Degeneration des notwendigen Eiweißes, womit eine Änderung der Lebenstätigkeit der Zelle wahrscheinlich Hand in Hand geht, zu erklären. Umgekehrt kann dieser Abbau von Eiweiß für einen Para-

siten, der auf totem Material wächst, Beseitigung von Hemmungen bedeuten. Die geringe Ausbildung der mechanischen Elemente in den abgedunkelten Pflanzen würde dann weiter eine schnelle Flächenausbreitung erleichtern.

Die schwache Ausbreitung obligater Parasiten auf Schattenpflanzen wäre demnach einmal in den mangelhaften Ernährungsverhältnissen, vornehmlich aber in der Degeneration des Eiweißes zu suchen, während für einen fakultativen Parasiten die gleichen Umstände in Verbindung mit einer nur schwachen Ausbildung der Zellwände eine schnelle Flächenausbreitung erleichtern. Daß die Gesamtschädigung der Blätter von verdunkelten Pflanzen durch *Erysiphe graminis* größer ist als durch *Puccinia dispersa* erklärt sich dadurch, daß es der Erysiphe infolge ihres ektoparasitischen Wachstums möglich ist, aus der von ihr verursachten Schädigungszone zu entkommen, um in noch gesundem Gewebe wieder neue Schäden zu verursachen. Von *Puccinia* stirbt dagegen alles Mycel ab und, um weitere Schäden hervorzurufen, sind stets neue Infektionen erforderlich.

6. Einfluß verschiedener Luftfeuchtigkeit auf die Anfälligkeit der Pflanzen für Parasiten.

Versuchspflanze: Tomate.

Parasit: *Cladosporium fulvum*.

Die Untersuchungen über den Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf die Entwicklung der Pflanze und ihre Resistenz gegen Parasiten wurden ähnlich wie die Lichtversuche so durchgeführt, daß einmal ganze Pflanzen bei verschiedener Luftfeuchtigkeit gezogen wurden, das andere Mal aber wurden die Tomaten zweiarmig gezogen und eine Hälfte in einen Kasten geleitet, in dem eine mittlere relative Luftfeuchtigkeit von 95 % herrschte (mit Schwankungen von 90—100 %), während die andere Hälfte in einem gleichen Kasten wuchs, in dem durch Einstellen von großen Schalen mit Kalziumchlorid eine mittlere Luftfeuchtigkeit von etwa 50 % (mit Schwankungen von 35—75 %) vorhanden war¹⁾. Die bei dieser Anzucht eintretenden Entwicklungsunterschiede, die am deutlichsten an den zweiarmigen Tomaten auftraten, sind am besten aus der Abb. 21 zu ersehen. Bei hoher Luftfeuchtigkeit wurden ähnlich wie bei Lichtmangel längere Internodien und wesentlich zartere und weniger gebuchtete Blätter gebildet. Der Fruchtansatz war hier, wie ebenfalls aus der Abb. 21 deutlich erkennbar,

¹⁾ Die Kästen hatten einen Inhalt von $\frac{1}{3}$ cbm $80 \times 60 \times 69$ cm. Sie ruhten in Zinkschalen, auf dem Rande der Gefäße. Da außerdem noch gleiche Kästen in eine Nute aufgesetzt werden konnten, so stand für die Versuchspflanzen ein Wuchsraum von 1,40 m Höhe zur Verfügung. Die Tomaten, die in Vegetationsgefäßen von 8 l wuchsen, konnten also bis zum Abschluß ihrer Entwicklung bei verschiedener Luftfeuchtigkeit kultiviert werden.

ganz außerordentlich gering, im Mittel von 12 Pflanzen wurden in feuchter Luft je Pflanze 180 g, von den Tomaten in trockener Luft 970 g Früchte geerntet. Der sehr geringe Ertrag in feuchter Luft steht im Gegensatz zu den Befunden von Lebendicew (1927). Die Verfasserin fand, daß in feuchter Luft in den meisten Fällen ein höheres Trockengewicht erzielt wird. Es ist



Abb. 21.

Zweiarmig gezogene Tomate.

Linker Arm bei Luftfeuchtigkeit 100 %.

Rechter „ „ „ 50 %.

hierzu allerdings zu bemerken, daß sie die Pflanzen bei sehr trockenem Boden (35 % der Wasserkapazität) zog, wodurch die in trockener Luft wachsenden, sehr intensiv transpirierenden Pflanzen sicher manchmal unter Wassermangel litten. In unseren Versuchen bilden auch vielleicht die großen Transpirationsunterschiede den Grund dafür, daß sich bei den Pflanzen, die zur Hälfte in trockener, zur Hälfte in feuchter Luft erzogen waren, der Einfluß

des hohen Wassergehaltes der Luft auf den Ertrag besonders stark ausprägte. Bei dem hohen Wasserbedürfnis der Hälfte in trockener Luft nahm sie natürlich das zur Verfügung stehende Wasser zuerst für sich in Anspruch, wodurch die schwach transpirierende Hälfte in feuchter Luft unter Umständen etwas Mangel an Wasser gelitten hat. Es sei jedoch besonders darauf hingewiesen, daß niemals ein Welken der Pflanzen in feuchter Luft eintrat. Wie groß die Unterschiede in der Schnelligkeit des Wasserverlustes aus den Blättern der total in feuchter Luft bzw. partiell in feuchter Luft gezogenen Tomaten war, zeigte sich daran, daß bei Verbringen ins Freie an den ersteren Pflanzen innerhalb von 7—10 Minuten Welken eintrat, während an den Tomaten, von denen nur eine Hälfte in feuchter Luft erzogen war, die Blätter dieses Teils in dem Augenblick des Abhebens des Kastens welkten, während die andere Hälfte vollständig turgeszent blieb (Abb. 21). Die anatomische Untersuchung der Blätter ergab in Übereinstimmung mit Lebendicew (1927), daß durch feuchte Luft eine Vergrößerung der Epidermiszellen, eine Verringerung in der Anzahl der Stomata und der Länge der Gefäße je Flächeneinheit eintrat. Eine Messung der Epidermis-Außenwände ergab, wie aus der Tabelle 20 ebenfalls hervorgeht, schwächere Wandungen für die Pflanzen aus feuchter wie aus trockener Luft.

Tabelle 20.

Behandlung	Anzahl der Stomata je Flächen- einheit	Anzahl der Epidermis- zellen je Flächen- einheit	Dicke der Epidermis- außenwand in μ	Stärke des Tracheiden- holzringes in μ
Gesamte Pflanze in Luftfeuchtig- keit 95 %	14	54	2,1	160
Gesamte Pflanze in Luftfeuchtig- keit 50 %	24	66	2,6	310
Pflanzenhälfte in Luftfeuchtigkeit 95 %	11	46	1,8	120
Pflanzenhälfte in Luftfeuchtigkeit 50 %	26	74	2,6	250

Die Infektion wurde so durchgeführt, daß einmal vom Zeitpunkt der Beimpfung alle Pflanzen bzw. alle Pflanzenteile vollständig in wasserdampf-gesättigter Atmosphäre verblieben, das andere Mal aber die Tomaten auch nach der Beimpfung bei der verschiedenen Luftfeuchtigkeit weiter kultiviert wurden. Die erste Beimpfung, die am 1. Juni erfolgte, ließ nach 12 Tagen auf den Pflanzen, die in feuchter Luft gezogen waren, Anzeichen einer Infektion erkennen. Auf den in trockener Luft vorgezogenen Tomaten erschienen die ersten Flecken einen Tag später. Der Prozentsatz erfolgreicher Beimpfungen war auf den in trockener bzw. in feuchter Luft gezogenen Tomaten nicht wesentlich verschieden. In der Weiterentwicklung

von *Cladosporium* ergaben sich insofern Unterschiede, als die Flächen- ausbreitung des Parasiten auf den Tomaten aus feuchter Luft etwas schneller war als auf den in trockener Luft erzeugten Pflanzen. Auf den letzteren Tomaten traten dann auch etwas früher Nekrosen auf, während *Cladosporium* auf den Tomaten in trockener Luft die Blätter später zum Absterben brachte (Abb. 22). Die Art des Absterbens war dadurch unter-



Abb. 22.

Infektion von *Cladosporium fulvum*, Blattunterseite.
 Luftfeuchtigkeit 50 %. Luftfeuchtigkeit 100 %.

schiedlich, daß auf den Blättern in trockener Luft kleine, hell- bis dunkelbraune Nekrosen in der Mitte der Infektionsstellen erschienen, während die Blätter in feuchter Luft, nachdem der Pilz einen größeren Teil durchgewuchert hatte, mit braungrüner bis graugrüner Verfärbung vertrockneten (Abb. 23).

Die Versuche, in denen auch nach der Beimpfung die Unterschiede in der Luftfeuchtigkeit erhalten blieben, zeigten, daß Inkubationszeit und Anzahl der erfolgreichen Beimpfungen wesentlich vom Wassergehalt der Luft abhängen, Unterschiede, die natürlich wesentlich bedingt sind durch eine Einwirkung der Luftfeuchtigkeit auf die Keimungsbedingungen für den Parasiten, aber auch zum Teil durch die unten aufgeführte Beein-

flussung der Stomataöffnung in feuchter und trockener Luft verursacht sein können. Wir fanden bis zu 100 % erfolgreiche Infektionen in Luft von 95 % Feuchtigkeit, bis etwa 40 % erfolgreicher Beimpfungen in Luft mit 50 % Feuchtigkeit. Die Inkubationszeit betrug auf den Tomaten in mit Wasserdampf gesättigter Luft im Mittel 12 Tage, auf denen in Luft von 50 % 15 Tage. Die Unterschiede im Befallsbild waren etwa die



Abb. 23.

Infektion von *Cladosporium fulvum*, Blattoberseite.
Luftfeuchtigkeit 100 %. Vergr. 2×.

gleichen wie auf den bei verschiedener Luftfeuchtigkeit herangezogenen Tomaten, die aber gleich nach der Infektion alle bei hoher Luftfeuchtigkeit gehalten wurden.

Ergebnis: Es wäre also aus den Versuchen über den Einfluß verschiedener Luftfeuchtigkeit auf das Wachstum von *Cladosporium* einerseits und auf die Anfälligkeit von in verschiedener Luftfeuchtigkeit gezogenen Tomaten gegenüber diesem Parasiten andererseits, auszusagen: Pflanzen, die bei verschiedener Luftfeuchtigkeit herangezogen sind, zeigen gegenüber einer Infektion durch *Cladosporium* ein verschiedenes Verhalten. In trockener Luft hat *Cladosporium* naturgemäß durch schlechtere Keimungsbedingungen in geringerem Ausmaße die Möglichkeit einer Infektion als in feuchter Luft. Doch auch unter sonst gleichen Umweltbedingungen ist die Inkubationszeit auf den in trockener gegenüber den in feuchter Luft erzogenen

Tomaten verlängert. Die in feuchter Luft stets geöffneten Stomata und die hier mangelhafte Ausbildung der Zellwände, die umgekehrten Verhältnisse in trockener Luft können hierfür eine Erklärung abgeben. Die Bedeutung der Stomataöffnung in Abhängigkeit von der Luftfeuchtigkeit für die Infektionsmöglichkeit durch *Cercospora beticola* Sacc. wurde von Pool und Mc. Key (1916) untersucht. Sie konnten feststellen, daß die besten Infektionen unter den Bedingungen erzielt wurden, die die Öffnungsbewegungen der Stomata begünstigten (Feuchtigkeit über 60 %).

Auf den in sehr feuchter Luft erzogenen Tomaten ist das Flächenwachstum von *Cladosporium* gefördert, und die infizierten Blätter werden durch Vertrocknen ganzer Blattpartien stark geschädigt. Auf den in trockener Luft erwachsenden Pflanzen dehnen sich die Befallstellen weniger schnell aus, die hier auftretenden Nekrosen beschränken sich auf einen kleinen Fleck, ohne daß das Gesamtblatt absterbt.

Für die Praxis besagt dies, daß ein Lüften der Tomatenhäuser zur Vermeidung stagnierender, feuchter Luft nicht so bedeutungsvoll ist wegen der Verringerung der Infektionsmöglichkeiten, sondern weil die in feuchter Luft erwachsenen Tomaten auf den Angriff von *Cladosporium* schnell durch Absterben großer Blattpartien reagieren.

Diese Verschiedenheiten, vornehmlich das schnelle Welken und Vertrocknen der infizierten Blätter der in feuchter Luft wachsenden Pflanzen, kann vielleicht in Folgendem begründet liegen: Die Transpiration ist in feuchter Luft sehr verlangsamt, diese Besonderheit prägt sich anatomisch, wie oben bereits bemerkt, in einem verringerten Leitbündelsystem der Blätter und der Hauptachse aus. Diesen Pflanzen wird es also unter Umständen, die einen erhöhten Wasserverlust bedingen, nicht möglich sein, das erforderliche Mehr an Wasser nachzuleiten. Dafür, daß aber die Transpiration durch Pilzbefall befördert wird, liegen in der Literatur verschiedene Angaben vor, Müller-Thurgau (1894), Bloydett nach Burgerstein (1920); allerdings gibt es auch Befunde, wo eine Verlangsamung der Transpiration durch Pilzbefall festgestellt wurde. Bei *Cladosporium* ist aber auffällig, daß stark infizierte Pflanzen bei genügendem Wassergehalt im Boden in der Mittagszeit vielfach welken, während nicht infizierte Kontrollpflanzen turgeszent sind. Nehmen wir die Transpirationserhöhung durch den Pilzbefall an, so würde es sich bei dem Absterben der infizierten Blätter in feuchter Luft um ein Vertrocknen handeln. Für diese Annahme spricht vornehmlich die Art der Blattschädigung.

2. Versuch.

Versuchspflanze: Weizen.

Parasit: *Erysiphe graminis*.

In einem weiteren Versuch wurden Weizenpflanzen bei 80 bzw. 50 % Luftfeuchtigkeit herangezogen. Die Infektion erfolgte so, daß die Pflanze

zuerst mit Wasser übersprüht und dann die Konidien von dicht mit Lagern besetzten Blättern darüber abgestäubt wurden. Zu beobachten war bei dieser Art der Infektion nur die Inkubationszeit, die Reaktion der Pflanze und die Entwicklung der Parasiten. Die Inkubation war in feuchter Luft 2 Tage kürzer, sie betrug 8 Tage gegenüber 10 auf dem Weizen in trockener Luft. Während auf den Pflanzen in trockener Luft keine deutlichen Schäden um die Lager auftraten, verfärbten sich auf den Pflanzen in feuchter Luft die Partien, die von dem hier flockigen Myzel bedeckt waren, schnell gelbgrün. Die Unterschiede in der Art der Lagerbildung durch *Erysiphe graminis* auf Pflanzen bei verschiedener Luftfeuchtigkeit gibt Abb. 24 wieder.

7. Einfluß verschiedenen CO₂-Gehaltes der Luft auf die Anfälligkeit von Pflanzen gegenüber Parasiten.

Die Bedeutung, die einem verschiedenen Kohlensäuregehalt der Luft für die Resistenz von Getreidepflanzen gegenüber Getreiderostpilzen zukommt, wurde für Roste von Gassner (1927) und Gassner und Straib (1929) eingehend untersucht. Die Verfasser stellten fest, daß die Infektionsbedingungen und die Stärke des Befalls mit einer Steigerung des Kohlensäuregehaltes über den Normalgehalt von 0,03 % günstiger werden, daß aber beim Überschreiten der Grenze, die für das Pflanzenwachstum das Optimum, etwa 4,5 % darstellt, also beim Eintreten von Pflanzenschädigungen, ebenso beim Fehlen von CO₂ in der Luft auch der Befall schwächer wird, bzw. eine Infektion nicht mehr erfolgt. Neben Unterschieden in der Infektionsstärke erhielten Gassner und Straib durch abgestufte Kohlensäureversorgung auch Unterschiede im Infektionsbild. Da in Vorversuchen eine Untersuchung der Sporenkeimung in mit CO₂ angereichertem Wasser keine Hemmung oder Förderung der Keime zeigte, werden die gefundenen Unterschiede mit Verbesserung oder Verschlechterung der Assimilationstätigkeit der Pflanze in Beziehung gesetzt.



Abb. 24.

Habitusbilder von <i>Erysiphe graminis</i> .	
Luftfeuchtigkeit	Luftfeuchtigkeit
70 %	100 %

Am hiesigen Institut waren die ersten Versuche, die eine Beziehung zwischen dem Kohlensäuregehalt in der Luft (Bodenluft) und der Infektionsmöglichkeit von Parasiten zum Untersuchungsziel hatten, bereits im Jahre 1923 eingeleitet. Die Untersuchungen von Rump (1926) über die Keimung von Sporen von *Ustilago hordei* in Luft von verschiedenem Kohlensäuregehalt hatten gezeigt, daß bei hohem Kohlensäuregehalt das Wachstum von *Ustilago hordei*-Kulturen verlangsamt ist. Während jedoch bei genügendem Sauerstoffgehalt eine dauernde Sporidiensprossung stattfindet, keimen beim Fehlen von Sauerstoff oder bei einer Steigerung des Kohlensäuregehaltes die Sporidien zu infektiösem Myzel aus.

Auf Grund dieser Feststellung wurden von Rump auch Infektionsversuche mit *Ustilago hordei* durchgeführt. Boden, in dem mit Brandsporen infizierte Körner ausgelegt waren, wurde einmal mit reinem Sauerstoff, das andere Mal mit mit Kohlensäure angereicherter Luft

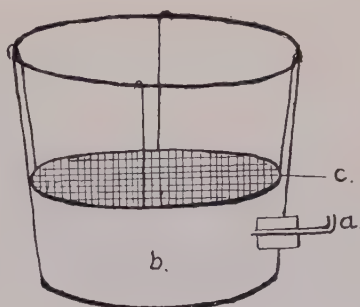


Abb. 25.

durchgast. Nachdem die Körner gekeimt waren und sich das erste Blatt entwickelt hatte, wurden die Pflänzchen ins Freiland ausgepflanzt. Die Auswertung des Versuches ergab, daß aus den Körnern, die in mit Kohlensäure angereicherter Luft ankeimten, sehr viel mehr brandige Pflanzen erwachsen als aus den Körnern, die in sauerstoffhaltiger Luft gekeimt waren. Die Ursache für diese Unterschiede in der Anzahl der kranken Pflanzen ist in diesem Falle in erster Linie bedingt durch die besondere Einwirkung des verschiedenen Kohlensäuregehaltes der Luft auf die Morphologie des Pilzes, wozu noch kommt, daß durch die Kohlensäure die Keimung der Körner verzögert wurde, sich also auch allein hierdurch die Infektionsmöglichkeiten für *Ustilago hordei* verbesserten.

Versuch I.

Versuchspflanze: Roggen.

Parasit: *Fusarium nivale*.

Ähnlich gerichtete Versuche wurden von mir mit Roggen und *Fusarium nivale* als Parasit durchgeführt. Die Einrichtung der Versuche mag aus der Abb. 25 ersichtlich sein.

In Töpfen von 25 cm oberem Durchmesser wurde durch die Einmündung a 4 mal täglich einige Minuten Sauerstoff bzw. mit Kohlensäure angereicherte Luft in den Raum b geleitet¹⁾. Die Körner lagen auf einer 4 cm hohen Sandschicht, welche auf dem Siebe c ruhte. Die fusariösen Körner keimten also einmal in mit Sauerstoff, das andere Mal in mit

¹⁾ Eine Bestimmung des erreichten Kohlensäuregehaltes in der Luft fand in diesen Versuchen nicht statt. Je Behandlung waren 12 Kontrollen vorhanden.

Kohlensäure angereicherter, das dritte Mal in normaler Luft. Wie die Zahlen der Tabelle 21 zeigen, ergab sich durch die Anreicherung mit Kohlensäure eine nicht unwesentliche Erhöhung der Befallszahl. Nur die Keimlinge bzw. Pflänzchen, an denen Schädigungen durch *Fusarium* einwandfrei feststand, wurden als krank gezählt; die durch die erhöhten CO_2 -Gehalte geschädigten Keimlinge wurden zu den gesunden gerechnet.

Tabelle 21.

Bodenluft	Auflauf nach Tagen	Triebkraft in %	<i>Fusarium</i> - kranke Keim- linge in %
mit O_2 angereichert	7	86	16
mit CO_2	9	83	33
normale Luft	7	84	19

Da, wie ebenfalls aus der Tabelle ersichtlich, durch die Anreicherung der Bodenluft mit CO_2 die Keimung des Roggens deutlich gehemmt wurde, werden wir in dieser Hemmung die wesentlichsten Ursachen für die gefundenen Unterschiede sehen müssen. Untersuchungen von Lundegårdh (1920) mit *Fusarium culmorum* und *Gibberella santalinii* zeigten allerdings, daß diese Pilze in mit Kohlensäure angereicherter Luft ein üppiges, in gewöhnlicher Luft nur ein schwaches Oberflächenmyzel bildeten. Unterschiede, die von Lundegårdh mit einer Förderung der Wachstumsintensität dieser Pilze in Luft von hohem Kohlensäuregehalt erklärt werden. Eindeutig läßt sich aus den Lundegårdhschen Versuchen allerdings nur ersehen, daß die Schädigungsgrenze für *Fusarium culmorum* durch CO_2 ganz wesentlich höher liegt als für höhere Pflanzen. Die auch von ihm gefundenen höheren Befallszahlen bei einem CO_2 -Gehalt von 5 bis 7 % können ebenso wie unsere Ergebnisse daher sowohl in einer bei dieser Konzentration geförderten Entwicklung des Pilzes als auch besonders in einer Schwächung der Pflanze eine Erklärung finden.

Neuere Versuchsergebnisse von Baltzer (1930) mit *Fusarium nivale* zeigen, daß dieser Pilz bereits bei 3,5 % CO_2 eine Wachstumshemmung zeigt. Eine Erhöhung der Anfälligkeit wurde von ihm im Gegensatz zu unseren Versuchen nicht gefunden. Zu bemerken ist allerdings, daß er das Korn mit Myzel aus Reinkulturen infizierte, während wir natürlich infiziertes Korn verwendeten, bei dem man sehr viel weniger Zufälligkeiten des Versuches ausgesetzt ist.

2. Versuch.

Versuchspflanzen: Tomaten.

Parasit: *Cladosporium fulvum*.

Im Jahre 1928 wurden die ersten Versuche angestellt, in denen verschieden ernährte Tomaten für Infektionsversuche bei verschieden hohem Kohlensäuregehalt der Luft herangezogen wurden. Es war bei diesen Versuchen zunächst beabsichtigt, die Verschiebung in dem Mengenverhältnis

anorganischer und organischer Ernährung durch Steigerung bzw. Verminderung der Luftkohlendensäure noch extremer zu gestalten, als es bei alleiniger Abstufung der Mineralsalze möglich war. Es wurden also in der üblichen Weise die verschiedenen Ernährungsreihen angelegt. Nach 10wöchiger Vorkultur, nachdem sich in allen Reihen bereits deutlich die Einwirkung der abgestuften Ernährung ausprägte, wurden die Pflanzen in Kästen, bei verschiedenem Kohlensäuregehalt weiter kultiviert. Die Kästen haben ein Ausmaß von $40 \times 40 \times 40$ bzw. 80 cm. Unten fand in Zinkwannen eine Abdichtung durch Glaserkitt statt, der obere Abschluß geschah mit einem Deckel, der in einer Rinne lag, die mit Wasser gefüllt war. Zum Teil wurde die Dichtung des oberen Deckels auch mit Öl vorgenommen. Diese Einrichtung verlangt jedoch vorsichtiges Arbeiten, da beim Abnehmen der Deckel leicht Tropfen auf die Pflanzen fallen, wodurch Schäden eintreten. Eine Abdichtung mit Wasser ist aber auch vollständig ausreichend, da der Verlust an CO_2 durch Absorption in der schmalen Wasserrinne so gering ist, daß dieser Fehler unberücksichtigt bleiben kann. Wie in den Versuchen von Gassner und Straib (1929) wurde der Kohlensäuregehalt täglich wieder auf die anfängliche Konzentration gebracht. Die Bildung der Kohlensäure erfolgte bei den ersten Vorversuchen aus Marmor und Salzsäure mit vorgeschalteter Waschflasche. Da sich hierbei vereinzelt doch Pflanzenschädigungen bemerkbar machten, die wahrscheinlich von mitgeführtem Chlor herrührten, wurde in den im Jahre 1928 durchgeführten Hauptversuchen die Kohlensäure aus Natriumbisulfat und Natriumkarbonat entwickelt. Die verwendeten CO_2 -Konzentrationen betrugen 0,2, 0,5 und 5 %. Eine CO_2 -freie Luft wurde durch Einstellen von großen Schalen mit 25 %iger Kalilauge hergestellt. Um eine zu starke ungleichmäßige Erwärmung der Kästen in der Mittagszeit zu vermeiden, fanden sie an einer Nordwestwand Aufstellung.

Was zunächst die Vegetationsunterschiede, die durch den verschiedenen Kohlensäuregehalt der Luft bedingt waren, anbelangt, so wurde bei einer Steigerung des Kohlensäuregehaltes auf 0,2 bis 0,5 % bei allen Überschußpflanzen ein nicht unbedeutender Zuwachs erreicht. An den Mangelpflanzen war eine Beeinflussung durch den höheren Kohlensäuregehalt der Luft nur bei den Tomaten ohne Phosphorsäure festzustellen. Es bildete sich hier in den Pflanzen bei einem CO_2 -Gehalt bis 0,5 % weniger Anthocyan aus als in den Pflanzen, die in normaler Luft wuchsen, und auch in der Größenentwicklung waren die P — Pflanzen durch den erhöhten CO_2 -Gehalt etwas gefördert. Die N — und K — Tomaten zeigten in normaler Luft und in Luft mit 0,2 bzw. 0,5 % Kohlensäure keinerlei Wachstumsunterschiede. Durch Steigerung des Kohlensäuregehaltes auf 5 % trat allgemein eine Hemmung des Wachstums ein, ohne daß allerdings bei irgend einer Ernährung sichtbare Schäden erkennbar wurden. In der Reihe ohne CO_2 wurde die Kohlensäure erstmalig 8 Tage vor der Beimpfung absorbiert.

Für die Infektionen wurde ein Teil der Pflanzen — je Ernährungsreihe 6 Stück — auch nach der Beimpfung unter verschiedenem Kohlensäuregehalt der Luft belassen, die andere Hälfte aber bei normalem Kohlensäuregehalt der Luft weiter kultiviert.

Eine vorausgegangene Kontrolle des Einflusses verschiedenen Kohlensäuregehaltes auf die Konidienkeimung von *Cladosporium* zeigte, daß bei den Konzentrationen, die in unseren Versuchen Anwendung fanden, eine sichtliche Beeinflussung nicht statthatte. Bei einer Anreicherung bis zu 5 % war die Konidienkeimung auch nur so gering gehemmt, daß man diese Unterschiede kaum für etwaige Befallsunterschiede verantwortlich machen könnte.

Auf eine Mitteilung der Einzelergebnisse der Infektionen kann hier verzichtet werden. Es zeigte sich, daß bei den Überschußpflanzen die Inkubationszeit durch die Steigerung des Kohlensäuregehaltes bis 0,5 % im Vergleich zu den Kontrollen zum Teil um einen Tag verkürzt war. Die Ausbreitung des Parasiten war hier etwas schneller, die Fruktifikation etwas üppiger. Doch entsprachen diese Unterschiede etwa den durch den verschiedenen Kohlensäuregehalt der Luft bedingten Entwicklungsunterschieden der Pflanzen. Die Phosphorsäure- und Stickstoffmangelpflanzen behielten ihre aus früheren Versuchen her bekannte Resistenz und auch im wesentlichen ihre typischen Befallsbilder bei. Bei den Tomaten ohne Phosphorsäure war allerdings die für diese Ernährung besonders typische schwarze Verfärbung der Infektionsstelle auf der Oberseite in der mit CO₂ angereicherten Luft etwas weniger ausgeprägt.

Auf den Tomaten in kohlensäurefreier Luft durchwuchs *Cladosporium* meist bei geringerer Fruktifikation größere Blattflächen. Besonders bemerkenswert ist, daß hier die sonst erhöhte Resistenz der Stickstoff- und Phosphormangelpflanzen ebenfalls etwas vermindert wurde, zum Teil starben von diesen Tomaten ganze Blättchen nach der Infektion ab.

Die Steigerung der Kohlensäure auf 5 % führte entsprechend der Hemmung im Wachstum der Pflanzen auch zu einer langsameren Ausbreitung des Parasiten, ohne daß sich besondere, beachtenswerte Abweichungen von den in den anderen Ernährungsreihen gefundenen Unterschieden gezeigt hätten.

Versuch 3.

Versuchspflanze: Mais.

Parasit: *Ustilago Maydis*.

Gleichzeitig mit den Versuchen, in denen Tomaten als Versuchspflanzen dienten, wurde verschieden ernährter Mais, der in gleicher Art bei verschiedenem Kohlensäuregehalt der Luft kultiviert war, mit *Ustilago Maydis* infiziert.

Inbezug auf die Infektionsergebnisse ist auszusagen, daß die Inkubationszeit ebenfalls wie bei *Cladosporium* bei einem Kohlensäuregehalt bis zu 0,5 % zum Teil etwas verkürzt war. Die bessere bzw. geringere Entwicklung des Parasiten entsprach ebenfalls den durch den verschiedenen Kohlensäuregehalt bedingten Entwicklungsunterschieden. Im Infektionstypus waren zwischen den Behandlungen mit gesteigerter Kohlensäure bis zu 0,5 % und den Kontrollpflanzen, Verschiedenheiten nicht zu beobachten. Die Resistenz der Phosphorsäure- und Stickstoffmangelpflanzen blieb immer in der Art bestehen, wie wir sie in den früheren Versuchen, Schaffnit und Volk (1927), mit *Ustilago Mayd.* gefunden hatten.

Auf dem Mais in Luft ohne Kohlensäure war die Inkubationszeit zum Teil um mehrere Tage verlängert und es waren nur etwa 25 % der Infektionen erfolgreich, d. h. bei dieser Anzahl Pflanzen war eine Pilzeinwirkung durch Blattverfärbungen (Aubleichen der Blätter) oder Faul- bzw. Trockenstellen um die Impfstellen erkennbar. Zur Ausbildung von Sporen kam es in diesen Reihen überhaupt nur auf den Überschußpflanzen und zwar im Mittel zu etwa 10 % der Impfungen. Die höhere Resistenz der Phosphorsäure- und Stickstoffmangelpflanzen blieb auch bei dieser Behandlung, im Gegensatz zu den Versuchen mit *Cladosporium* bei Tomaten, erhalten.

Die Erhöhung des Kohlensäuregehaltes auf 5 % führte zu einer Verlängerung der Inkubationszeit und einer Verminderung des Befalls. Fruktifikation trat bei dieser Behandlung zu einem Prozentsatz von etwa 50 % der Beimpfungen auf den Überschuß- und den Kalimangelpflanzen auf. Die ausgesprochene Resistenz der Phosphorsäure, vor allen Dingen der Stickstoffmangelpflanzen, blieb bestehen.

Ergebnis: Zusammenfassend ist aus den Versuchen auszusagen, daß die Entwicklungsbedingungen für *Cladosporium* und *Ustilago Maydis* bei verschieden ernährten Pflanzen und gleichzeitig abgestuftem Kohlensäuregehalt von 0,03 bis 0,5 % für die Überschußpflanzen entsprechend der bei höherem Kohlensäuregehalt besseren Entwicklung der Pflanze verbessert werden.

Die Anfälligkeit der Kalimangel- und die Resistenz der Phosphorsäure- und Stickstoffmangelpflanzen bleibt bestehen.

Mit der durch hohen Kohlensäuregehalt (5 %) bedingten Entwicklungshemmung geht bei gleichbleibenden Unterschieden innerhalb der Ernährungsreihen wie in normaler Luft eine Verringerung in der Schnelligkeit der Pilzausbreitung bei wenig verringerter Fruktifikation Hand in Hand. Auf den in Luft ohne Kohlensäure wachsenden Pflanzen ist die Fruktifikation der Parasiten gehemmt. Für *Cladosporium* ist die Resistenz der Phosphorsäure- und Stickstoffmangeltomaten in kohlensäurefreier Luft geringer, für *Ustilago Maydis* bleibt die Resistenz der Phosphorsäure- und Stickstoffmangelpflanzen auch in kohlensäurefreier Luft weitgehend er-

halten, die Ausbreitung von *Ustilago Maydis* auf Mais ohne Kali wird in Luft ohne CO₂ deutlich vermindert.

8. Einfluß von Narkotisierung auf die Anfälligkeit der Pflanzen für Parasiten.

Beimpfungen von narkotisierten Pflanzen wurden deshalb in den Bereich unserer Untersuchungen über die Einwirkung der Umweltfaktoren auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten einbezogen, weil hier die Möglichkeit gegeben war, die Plasmataktivität innerhalb einer sehr kurzen Zeitspanne, in der sich durch veränderte Umwelt anatomische Unterschiede noch nicht ausbilden konnten, tiefgreifend zu beeinflussen. In der Literatur finden sich eine Reihe von Untersuchungen über den Einfluß von Narkotika auf die Resistenz von Pflanzen, die durchweg eine Erhöhung der Empfänglichkeit ergeben. Salmon (1905) konnte so z. B. durch Eintauchen von Gerstenblätter in 10%igen Alkohol oder durch Behandlung mit Alkohol oder Chloroformdämpfen diese für die auf Weizen spezialisierte Form von *Erysiphe graminis* empfänglich machen. Stakman (1915) vermochte für Rost resistente Getreidesorten nach Behandlung mit Äther- und Chloroformdämpfen erfolgreich zu infizieren. Ähnliche Ergebnisse liegen vor von Bolle (1924), die vornehmlich eine Verkürzung der Inkubationszeit bei *Alternaria brassicae* (Berk) feststellte.

Versuch 1.

Versuchspflanzen: Rüben, Roggen.

Parasiten: *Phoma Betae*, *Puccinia dispersa*.

Als Narkotikum wurde Schwefeläther verwandt, die Narkotisierung selbst wurde so durchgeführt, daß je acht Rüben bzw. 50 Roggenpflanzen vor der Infektion 24 Stunden lang a) in abgedunkelten Kästen, b) in hellen Glaskästen einer Ätheratmosphäre entsprechend 0,2 ccm auf 1 l Luft ausgesetzt wurden und dann in normaler Luft wieder unter hellen Glaskästen verblieben; c) die Pflanzen verblieben vom Zeitpunkt der Beimpfung an auch während der Inkubationszeit in einer Ätheratmosphäre von 0,01 ccm auf 1 l Luft.

Es ist naturgemäß, daß die Versuche wiederum zu trennen waren, erstens in eine Untersuchung über die Veränderung der Pflanze durch das Narkotikum, zweitens in eine Feststellung über die Einwirkung des Äthers auf das Wachstum des Parasiten. Die Sporenkeimung von *Phoma* und *Puccinia* in mit Äther angereicherter Luft wurde in Erlenmeyerkolben nach Klebahn (1909, 38) durchgeführt. In den bauchigen Teil des übergestülpten Deckels kam Watte, die mit so viel Äther getränkt war, daß im Kolben eine den Versuchen entsprechende Konzentration entstand. Es ergab sich in diesen Versuchen, daß eine Beeinflussung der Keimung

weder bei *Phoma* noch *Puccinia* durch die zur Anwendung gekommene Konzentration erfolgte.

Die Infektion mit *Phoma Betae* und *Puccinia dispersa* erfolgte am 27. Oktober 1929. Nach 7 Tagen waren auf den mit Äther behandelten Rüben die ersten Anzeichen der Phomainfektion als etwa 1 qcm große dunkle Verfärbung erkennbar. Bereits nach 2 weiteren Tagen setzte teil-



Abb. 26.

Einfluß von Ätherisierung auf Befall der Rüben durch *Phoma Betae*.

Links: 0,2 cem Äther auf 1 l. Einwirkung 24 Stunden.

Mitte: 0,01 cem Äther auf 1 l. Einwirkung 8 Tage.

Rechts: Kontrolle.

weise reichliche Fruktifikation ein. In großen konzentrischen Ringen entstanden auf den ätherisierten Pflanzen Pykniden. Zum Teil fand aber auch überhaupt keine Fruktifikation statt, der Pilz durchwuchs dann sehr schnell die ganze Blattfläche, die sich dunkelbraun glasig verfärbte. Innerhalb weniger Tage ging der Pilz dann auch auf die Blattstiele über, worauf die Blätter dann meist sehr schnell vollständig abstarben. Auf den unbehandelten Rüben war demgegenüber der Prozentsatz der erfolgreichen Beimpfungen, der auf den mit Äther behandelten Pflanzen 100 % betrug, wesentlich geringer, im Mittel 60 %. Die ersten Flecke erschienen hier außerdem 3 Tage später, die Infektionsstellen blieben meist nur klein, und

die Fruktifikation war nur schwach. Am besten werden die Unterschiede im Befall durch die beigegebenen Abbildungen 26 verständlich. Unterschiede zwischen den Behandlungen a und b, also Ätherisierung im Hellen bzw. im Dunkeln bestanden kaum, vielleicht waren die Schäden auf den im Dunkeln narkotisierten Pflanzen insgesamt noch etwas stärker. Die dauernde Behandlung in einer Atmosphäre von 0,01 ccm Äther auf

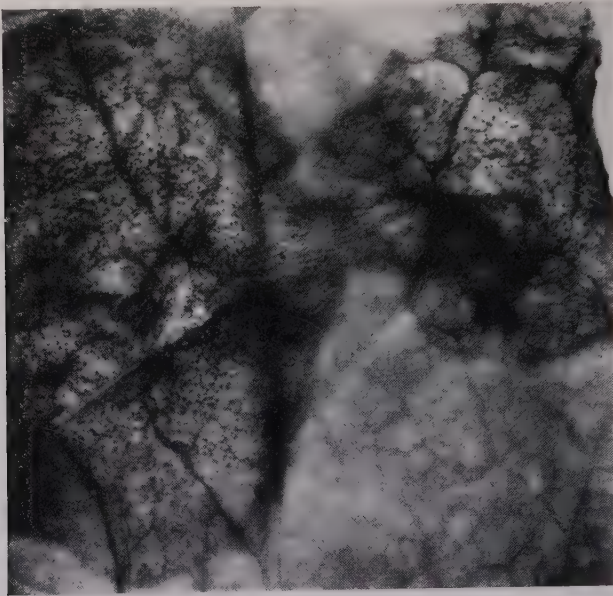


Abb. 27.

Befallsbild von Abb. 26.

(Mitte oben), natürliche Größe; man erkennt die zahlreichen Pykniden.

1 l Luft hatte ebenfalls eine deutliche Resistenzverminderung zur Folge, jedoch waren hierbei die Schnelligkeit in der Ausbreitung des Parasiten geringer, als bei der kürzeren Behandlung mit höherer Konzentration. (Abb. 26 und 27.)

Im Gegensatz zu diesen überaus deutlichen Einwirkungen der Narkotisierung auf die Anfälligkeit der Rübe gegenüber Phoma verursachte die gleiche Behandlung bei Rostinfektionen weit geringere und zwar eher umgekehrte Unterschiede, denn die Infektionen durch Rost waren auf dem mit Narcotica vorbehandelten Roggen weniger zahlreich, die Fruktifikation eher geringer als auf den Kontrollpflanzen. Da ebenso eine Belassung des Roggens in gering mit Ätherdampf angereicherter Luft keine deutliche Beeinflussung, jedenfalls nicht eine Verminderung der Resistenz feststellen ließ, so müssen wir im Gegensatz zu den oben angeführten Literaturangaben annehmen, daß eine Narkotisierung von Roggen

mit Äther die Infektions- und Lebensbedingungen für Rost (*Puccinia dispersa*) verschlechtert.

Versuch 2.

Versuchspflanze: Tomate.

Parasit: *Phytophthora infestans*, *Cladosporium fulvum*.

Obwohl *Phyt. infestans* als Parasit der Tomate bekannt ist und angeblich auch gelegentlich größere Schäden anrichtet, so wird man doch im Experiment finden, daß fast immer Infektionen mit diesem Pilz, wenigstens auf jungen Tomaten, mißlingen. Auch nach Reed (zitiert nach Fischer-Gäumann, 1929, S. 53) soll die Tomate gegenüber dem falschen Mehltau der Kartoffel bei normaler Temperatur widerstandsfähig, bei tiefer Temperatur aber anfällig sein; da die optimale Lufttemperatur für das Wachstum der Krautfäule bei 25° liegt, würde dieses Ergebnis also nur mit einer Veränderung in der Empfänglichkeit der Wirtspflanze erklärt werden können. Für unsere Untersuchungen über die Anfälligkeit der Tomate für *Phytophthora* wurden von 32 gleichmäßigen Tomatenpflanzen je 8 bei einer Temperatur von 8° aufgestellt. Von den restlichen 24, die in einem Gewächshaus bei einer mittleren Temperatur von 25° standen, befanden sich 8 Stück unter einer Gazehaube, wie S. 34 unter d beschrieben, 8 unter Glaskästen, 8 waren vor der Infektion 24 Stunden einer Atmosphäre von 0,2 ccm Äther je Liter Luft ausgesetzt gewesen. Die *Phytophthora*-Infektionen wurden mit Myzel aus einer Reinkultur durchgeführt. An den mit *Phytophthora* beimpften Stellen zeigten sich auf den ätherisierten Pflanzen bereits nach 2 Tagen schwache helle Verfärbungen auf der Blattoberseite. Am 2. Tag traten in diesen helleren Partien kleine dunkle Verfärbungen auf, die in erster Linie längs der Blattadern verliefen. Zu dem gleichen Termin zeigten sich auch Infektionsstellen auf den im Dunkeln herangezogenen Pflanzen. Die weitere Ausbreitung der *Phytophthora* ging dann auf den Blättern der narkotisierten Pflanzen schnell vor sich. Ohne daß der Pilz fruktifizierte, nahmen die erkrankten Stellen, die sich dunkel verfärbten und einsanken, bereits nach 10 Tagen fast die ganzen Blattflächen ein. Zur Identifizierung des Pilzes wurden Blattstücke auf Agar gelegt, aus denen *Phytophthora* erwuchs. Auf den Dunkelpflanzen war die Ausbreitung von *Phytophthora* etwas geringer. Fruktifikation war auch hier nur ganz schwach vorhanden. Im Gegensatz zu diesen erfolgreichen Infektionen blieben die Beimpfungen der im Hellen und in normaler Luft wachsenden Tomaten sowohl bei 25° wie bei 8° in allen Fällen erfolglos. Die Beimpfungen mit *Cladosporium fulvum*, die nur an unbehandelten und ätherisierten Tomaten durchgeführt wurden, zeigten im Prozentsatz erfolgreicher Beimpfungen keine Unterschiede zwischen unbehandelten bzw. ätherisierten Tomaten. Die Inkubationszeit war allerdings auf den narkotisierten Pflanzen um 2—3 Tage verkürzt. Die Flächen-

ausbreitung von *Cladosporium* war auf den narkotisierten Tomaten schneller, die Fruktifikation zum Teil fehlend, immer aber wesentlich geringer als auf den Pflanzen in normaler Luft. Die Impfstellen sanken zum Teil, bevor das Chlorophyll desorganisiert war, ein. Die einzelnen Daten werden am besten aus der Tabelle ersehen.

Tabelle 22.

Behandlung	Inkubationszeit in Tagen	Positive Infektionen von je 15	Frukti- fikation	Auftreten von Nekrosen nach Tagen
Versuchspflanze: Tomate, Parasit: <i>Phytophthora infestans</i>				
Unbehandelt (hell, Temperatur 25°)	—	—	—	—
hell, Temperatur 8°	—	—	—	—
dunkel, Temperatur 25°	3	10	sehr gering	6
hell, ätherisiert 24 Stunden 0,2 ccm Äther je Liter Luft	2	15	keine	4
Versuchspflanze: Tomate, Parasit: <i>Cladosporium fulvum</i>				
Unbehandelt	8	15	üppig	20
ätherisiert 24 Stunden 0,2 ccm Äther je Liter Luft	5	15	gering	10

Ergebnis: Ebenso wie in den Versuchen mit verschiedener Lichtintensität ist für die Narkotisierungsversuche ein Unterschied zu machen zwischen streng obligaten und fakultativen Parasiten und zwar besonders wieder solchen, die die Wirtspflanze sehr schnell und mit tödlichem Ausgang nur bei ganz bestimmtem Dispositionszustande infizieren. Während das Wachstum von Rost auf Pflanzen, die unter Lichtmangel oder Ätherisierung litten, ganz unterbunden oder doch gehemmt wird, breiten sich *Phoma* und *Cladosporium* unter diesen Verhältnissen äußerst schnell, ohne zu fruktifizieren über die Blätter und ganzen Pflanzen aus. Mit *Phytophthora* gelang eine Mycelinfektion an jungen Tomaten überhaupt nur auf verdunkelten oder ätherisierten Pflanzen. Die Ausbreitung des Pilzes über das Blatt erfolgte auch schnell, jedoch nicht in dem Ausmaß und mit dem Grad der Gesamtschädigung der Pflanze wie bei *Phoma* und Rüben. Zur Fruktifikation kam *Phytophthora* auf den Tomaten nicht oder nur in ganz geringem Ausmaß. Die Ausbreitung von *Cladosporium* wurde durch Ätherisierung ebenfalls gefördert. Bei geringerer Fruktifikation blieb der Pilz jedoch immer auf die Blätter beschränkt. Eine Schädigung, wie wir sie mit dem gleichen Parasiten an stark verdunkelten Pflanzen erzielten, wo zum Teil sogar die Blattstiele durch Fernwirkung abstarben, konnten wir durch Ätherisierung bei *Cladosporium* nicht feststellen.

9. Wechselseitige Beeinflussung von Parasiten.

Eine wechselseitige Beeinflussung von Parasiten auf gemeinsamer Wirtspflanze kann auf die verschiedenste Weise zustande kommen. Die

einfachsten Fälle wären etwa die, in denen der eine Parasit rein mechanisch dem anderen Parasiten Eingangspforten verschafft, oder ein Primärparasit erst Gallbildung und damit meristematische Gewebe hervorruft, die dem Sekundärparasiten die Grundbedingungen für sein Leben geben. Weiterhin wäre an direkte gegenseitige Pilzbeeinflussung zu denken, daß sich also gleichzeitig angreifende Pilze in ihrer Aggressivität oder in ihrer Virulenz, d. h. in ihrer Auswirkung auf die Wirtspflanze fördern oder hemmen. Über derartige direkte gegenseitige Beeinflussung von Pilzen in Beziehung zum Wirt arbeiteten Savastane G. and Fawcett, H. Die Verfasser impften Citrusfrüchte einmal mit Reinkulturen von *Penicillium italia*, *P. digitatum*, *Aspergillus niger* und *Cospora citri auranti*, das andere Mal mit bestimmten Mischungen dieser Pilze. Hierbei war in Abhängigkeit von bestimmten Temperaturen das Ausmaß der Schädigung bei verschiedenen Mischungen ganz enorm gesteigert, bei anderen verringert. Uns interessieren aber im Zusammenhang dieser Untersuchungen in erster Linie die Fälle, in denen durch einen Pilz zunächst eine Veränderung des Wirts hervorgerufen wird, die dann eventuell so weitgehend sein kann, daß sie für einen zweiten Parasiten erst die Grundlagen für dessen Angriffsmöglichkeit schafft oder doch seine Lebensmöglichkeiten verbessert oder verschlechtert. In der Literatur finden wir als einziges gesichertes Beispiel für eine derartige Beeinflussung die erhöhte Anfälligkeit des von *Tilletia* infizierten Weizens für Gelbrost *Puccinia glumarum*. Diese Beobachtung, die zuerst W. Lang (1917) veröffentlichte, wurde von Weston, D. W. (1927) durch Versuche, in denen zahlenmäßig die Beziehung zwischen Erkrankung durch *Tilletia* und Befall mit Gelbrost erfaßt wurde, bestätigt. Da diese Feststellung der Befallsunterschiede durch Weston auf den Blättern erfolgte, also auf Organen, die selbst wohl nur sehr selten von dem Myzel des Pilzes durchwachsen sind, müssen wir annehmen, daß es sich bei dieser Veränderung der Rostresistenz nicht um eine direkte wechselseitige Förderung der Pilze handelt, sondern daß durch *Tilletia* die Stoffwechselphysiologie der Pflanze in einer Richtung verändert wird, die das Wachstum von *Puccinia glumarum* begünstigt.

Versuch 1.

Unsere eigenen Versuche begannen wir mit der Infektion von *Tilletia* krankem Weizen mit *Puccinia glumarum*. Die Fragestellung war jedoch dadurch, daß wir das Auftreten des Sekundärparasiten auf Blättern, Stengel und Spelzen getrennt betrachteten, gegenüber den bisherigen Feststellungen erweitert. Es ergab sich in diesen Versuchen, daß die Inkubationszeit nicht durch die Brandinfektion beeinflußt wurde, daß der Prozentsatz positiver Beimpfungen auf den Blättern der kranken Pflanzen etwas, auf dem Stengel und vornehmlich auf den Spelzen ganz bedeutend höher lag. Auf den Spelzen gelangen an den gesunden Ähren im Mittel etwa 20 %,

auf den Spelzen der kranken Ähren 92 % der Beimpfungen. Am deutlichsten zeigten sich die Unterschiede nach etwa 14 Tagen in der Menge und Größe der Sporenlager. Da die Breite der Lager weitgehend durch anatomische Verhältnisse und zwar durch den Abstand der sklerotisierten Gefäßbündelkappen bedingt sein kann, so wurden die Blätter des *Tilletia* kranken bzw. gesunden Weizens hierauf untersucht. Unterschiede, die auch annähernd die gefundene verschieden starke Ausbreitung der Parasiten hätten erklären können, waren jedoch weder auf Blättern, noch auf Stengeln oder Spelzen vorhanden. Daß die Lebensbedingungen für *Puccinia glumarum* auf dem kranken Weizen bessere waren, geht aber auch besonders deutlich daraus hervor, daß sich auf diesen Pflanzen die Rostlager, wenn man sie abhob, bis viermal innerhalb zwei Tagen regenerierten, während auf dem gesunden Weizen nach dem zweiten Abheben die Neuproduktion der Sporen schon wesentlich geringer wurde oder ganz aufhörte. Unterschiede im Infektionstypus waren nicht regelmäßig. Die folgende Tabelle stellt die Ergebnisse zahlenmäßig zusammen.

Tabelle 23.

Behandlung	Positive Beimpfungen von je 25 auf			Regeneration der Lager nach Abheben im Mittel	Zahl und Größe der Lager	Inkubationszeit in Tagen		
	Blätter	Halm	Spelze			Blatt	Halm	Spelze
Gesunde Pflanzen	18	12	5	2—3	4	8	9	10
Tilletiakranker Weizen	20	22	23	4	3	8	8	10

Versuch 2.

In einem weiteren Versuch wurden auf Roggen *Puccinia dispersa* und *Erysiphe graminis* als Parasiten verwandt. Der Versuch wurde hier so variiert, daß beimpft wurden:

1. gesunde Pflanzen mit einer Aufschwemmung, in der Rostsporen und Mehltaukonidien vermischt waren,
2. mit Mehltau vorher stark infizierte Pflanzen mit Rost,
3. mit Rost stark infizierte Pflanzen mit Mehltau,
4. je 50 Pflanzen nur mit Mehltau, je 50 Pflanzen nur mit Rost.

In den Versuchen unter 1 trat zunächst im Vergleich zu Behandlung 4 keine Besonderheit weder in bezug auf Inkubationszeit noch Anzahl positiver Beimpfungen oder Ausbreitung des Parasiten auf.

In den Versuchen unter 2 müssen wir unterscheiden zwischen den bereits sehr stark von Mehltau heimgesuchten Blättern und solchen, die nur schwache Mehltaurasen zur Zeit der Infektion aufwiesen. Auf den stark mit Mehltau befallenen Blättern, die bereits schlaff herunterhingen, gelangen nur wenige Impfungen mit Rost. Die gebildeten Lager blieben klein, zum Teil kam es überhaupt nicht zur Bildung von Reproduktions-

organen. Als Folge der Infektion sank dann eine kleine Blattpartie an der Impfstelle ein, meist ohne daß vorher die Chloroplasten desorganisiert waren. Es entstanden also ganz ähnliche Infektionstypen, wie wir sie früher für Pflanzen, die bei geringer Bodenfeuchtigkeit herangezogen sind, beschrieben haben. Gegenüber dieser sichtlichen Verschlechterung der Infektionsmöglichkeit auf bereits sehr stark von Mehltau überzogenen

Blättern war eine geringe Ausbreitung von Erysiphe für die Infektion durch *Puccinia dispersa* ohne Bedeutung, ja in zahlreichen Fällen konnten wir sogar auf schwach mehltaukranken Blättern ein üppiges Wachstum des Rostes feststellen. Die

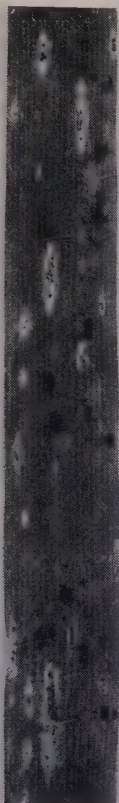


Abb. 28.

Von *Dilophospora graminis*
und *Puccinia dispersa* be-
fallener Roggen.



Abb. 29.

Pyknide von *Dilophospora graminis*
im Lager
von *Puccinia dispersa*.

Umkehrung dieses Versuches, also eine Versuchsanstellung, wie sie unter 3 angeführt ist, erbrachte nun wesentlich andere Ergebnisse. Auf den stark mit Rost infizierten Blättern war die Inkubationszeit für Mehltau gegenüber den Blättern mit weniger Rostpusteln sogar um 1—2 Tage verkürzt, und die Weiterausbreitung von Erysiphe war auf diesen Blättern schneller als auf den durch Rost nur schwach geschädigten. Während also in Versuch 2 auf den von Mehltau bereits vollständig überzogenen Blättern nur wenig Rostinfektionen gelangen und nur vereinzelte Pusteln oder Trocken-

flecke zwischen dem Myzelfilz des Mehltaus lagen, breitete sich der Mehltau als Sekundärparasit zwischen dem Rost stark aus. Es entstanden hier etwa vier Wochen nach der Beimpfung Infektionsbilder, bei denen auf einem fast ganz von Mehltau überzogenen Blatt zahlreiche Rostlager vorhanden



Abb. 30.

Primärinfektion durch
Microsphaera Betae.
Sekundärinfektion durch
Sporidesmium putrefaciens.

waren. Werden wir auf dem Feld also Blätter finden, auf denen viele Rostpusteln gleichzeitig mit starkem Mehltaubefall vorhanden sind, so werden wir annehmen dürfen, daß der Rost das Blatt zuerst besiedelte; finden wir dagegen bei sonst günstigen Lebensbedingungen für den Rost nur wenige Pusteln auf mehltaukranken Organen, so ist der Rost Sekundärparasit, dessen Ausbreitung durch den Mehltau und seine Einwirkung auf die Wirtspflanze verschlechtert wurde.

Versuch 3.

In einem dritten Versuch wurde künstlich mit *Dilophospora alopecuri* infizierter Roggen mit *Puccinia dispersa* bzw. *Erysiphe graminis* beimpft. Die zu der Infektion benutzten Blätter zeigten zum Teil helle Flecke als erste Anzeichen der Infektion durch *Dilophospora*, zum Teil waren schon Pykniden und Nekrosen vorhanden. Für den Rost konnten wir eine Änderung in der Art seines Auftretens durch *Dilophospora* gegenüber gesunden Blättern nicht finden (Abb. 28). So lange keine Nekrosen auftraten, gelangen Rostbeimpfungen auch in den sich bereits hell färbenden Blattpartien dilophiakranker Blätter. Beim Schnitt durch derartige Infektionsstellen fand man, wie es das Mikrophotogramm (Abb. 29) zeigt, sogar Dilophiapykniden, die in Rostlagern eingebettet waren. Für *Erysiphe graminis* konnten wir zuerst eine sichere Beeinflussung durch *Dilophia* nicht finden. Nach 3 Wochen war jedoch der Mehltaubefall auf den dilophiakranken Blättern als etwas geringer zu bezeichnen als auf den Blättern des gesunden Roggens.

Versuch 4.

In einem 4. Versuch diente als Parasit *Microsphaera betae* und *Sporidesmium putrefaciens* auf Rüben. Während sämtliche Beimpfungen mit

Sporidesmium auf gesunden jüngeren Rübenblättern fehlschlugen, gelang es uns, auf den Blättern von mehltaukranken Rüben in etwa 80 % der Beimpfungen typische Sporidesmiumflecke zu erzielen, Abb. 30. Die Flecke, auf denen Sporidesmium fruktifizierten, erreichten jedoch nicht die Größe, wie sie auf dem Feld im Herbst an älteren Blättern auftraten.

Ergebnis: In unseren Versuchen über die wechselseitige Beeinflussung von Parasiten fanden wir Fälle, in denen eine durch den Primärparasiten verursachte Stoffwechseländerung des Wirts für den Sekundärparasiten günstig war oder aber ohne Bedeutung blieb, oder schließlich seine Lebensbedingungen verschlechterte. Fördernd für Gelbrost ist als Primärparasit *Tilletia tritici*, für *Erysiphe graminis*, *Puccinia dispersa*, für *Sporidesmium putrefaciens*, *Microsphaera betae*; hemmend für *Puccinia dispersa* ist starker Befall mit *Erysiphe graminis*, ohne Bedeutung *Dilophospora alopecuri* für *Puccinia dispersa* und *Erysiphe graminis*. Wollen wir eine Erklärung für diese Befunde geben, so könnte man an eine direkte wechselseitige Beeinflussung der Parasiten denken, derart, daß die Stoffwechselprodukte des einen Pilzes auf das Wachstum der anderen fördernd oder hemmend wirken. Für eine derartige Annahme fehlt uns aber zunächst jede sichere Grundlage. Als sicher können wir umgekehrt annehmen, daß eine derartige direkte Einwirkung nicht immer die Ursache einer veränderten Resistenz ist, sondern erst die durch den Primärparasiten veränderten physiologischen Vorgänge der Wirtspflanze die Lebensbedingungen für den Sekundärparasiten entscheidend beeinflussen.

Für diese letzte Annahme spricht zum Teil das Ergebnis, daß *Puccinia dispersa* auf stark mit Mehltau befallenen Blättern ungünstigere Infektionsbedingungen findet, umgekehrt aber *Erysiphe graminis* auf bereits stark von *Puccinia dispersa* heimgesuchten Blättern zu einem höheren Prozentsatz erfolgreiche Beimpfungen ermöglicht als auf gesunden Blättern. Da durch starken Rostbefall sowohl wie durch zahlreiche Infektionen mit Mehltau die Turgeszens der Blätter abnimmt, Welken aber — wie aus früher mitgeteilten Versuchen hervorgeht — für die Entwicklung des Rostes ungünstig, das Wachstum des Mehltaus günstig ist, so könnte man in der veränderten Wasserwirtschaft der Blätter einen Grund für die besondere wechselseitige Beeinflussung von Rost und Mehltau erblicken.

Über den Einfluß der Mosaikerkrankung der Tomate und des Tabaks auf den Befall mit *Cladosporium fulvum* bzw. *Pseudomonas tabaci*.

Im Anschluß an die Mitteilungen über die wechselseitige Beeinflussung von Parasiten seien hier auch einige Versuche angeführt, die als Untersuchungsziel eine Feststellung über Zusammenhänge zwischen Viruskrankheit und parasitärem Befall hatten. Es hatte sich schon gelegentlich früherer Versuche gezeigt, daß *Cladosporium* auf mosaikkranken Blättern eine besondere Verteilung und auch ein von gesunden Pflanzen abweichendes

Infektionsbild aufwies. In besonderen Versuchen wurden deshalb gleichzeitig kranke Tomaten im Vergleich zu gesunden infiziert und zwar wurden auf den fleckenkranken Blättern einmal die hellen, einmal die dunkeln Stellen beimpft. Es zeigte sich hierbei, daß die Inkubationszeit auf den hellen und dunkeln Partien etwas verschieden und zwar auf den hellen etwas kürzer war. Die Fruktifikation setzte auch auf den hellen Blattpartien etwas früher ein, blieb aber wesentlich geringer als auf den dunkelgrünen Blattarealen. Da auf den hellen Blattstellen durch die Infektion außerdem schnell nekrotische Flecke auftraten, ergab sich bei einem ganz mit *Cladosporium* infizierten mosaikkranken Blatt nach vierzehn Tagen ein Bild, bei dem zwischen normalen Pilzrasen — die auf den dunkeln Stellen wachsen — Flecke lagen (helle, kranke Blattstellen), auf denen *Cladosporium* nur schwach fruktifizierte oder wo das Blattgewebe durch den Pilz bereits zum Absterben gebracht wurde. Überwiegen die hellen Stellen oder riegeln sie eine dunkle Blattpartie von jeder Wasserversorgung ab, so ist durch die besondere Art der Einwirkung des Pilzes auf die hellen Blattstellen vielfach das Absterben eines größeren Blatteils die Folge. Bleibt dagegen für die dunkle, infizierte Partie noch ein Nährstoffzustrom möglich, so bleiben sie trotz üppigster Pilzvegetation lange lebensfähig. Die *Cladosporium*rasen findet man hier meist sogar noch länger frisch als auf den gleich alten Infektionsstellen der normalen, nicht mosaikkranken Blätter. Eine Beurteilung der Gesamtschädigung von gesunden und mosaikkranken Tomatenpflanzen durch *Cladosporium* läßt infolge der auftretenden Nekrosen die mosaikkranken Pflanzen meist als bedeutend stärker geschädigt erscheinen.

Die Beimpfung des kranken Tabaks mit *Pseudomonas tabaci* erfolgte ebenfalls auf den hellen und dunkeln Blattstellen getrennt. Es ergaben sich in diesen Versuchen jedoch keinerlei sichere Unterschiede, sowohl in bezug auf die Inkubationszeit, wie für die Zeit bis zum Auftreten der Nekrose. Dieses gilt sowohl hinsichtlich der Infektionen auf den kranken und gesunden Partien der mosaikkranken, wie auch für einen Vergleich von gesunden und kranken Blättern untereinander.

Ergebnis: Die Inkubationszeit für *Cladosporium fulvum* ist auf den kranken Blattpartien mosaikkranker Tomaten kürzer als auf den gesunden. Auf ersteren verursacht *Cladosporium* früh Nekrosen, während es auf den gesunden Blatteilen, ohne das Gewebe sichtlich zu schädigen, länger lebensfähig bleibt.

Versuchen wir eine Erklärung für den verschiedenen Befall durch *Cladosporium* auf mosaikkranken Tomaten zu geben, so möchten wir hierzu folgendes ausführen:

Es ist bekannt, daß der Stärkegehalt in den gesunden, dunkeln Blattpartien mosaikkranker Blätter wesentlich höher liegt als in den hellen Blattarealen. Wählen wir nun aus kranken Blättern die hellen und dunkeln

Stellen sorgfältig aus und überlassen sie getrennt der Selbstverdauung, so finden wir nach vollständiger Hydrolisierung (Lüdtke 1930) gleiche Mengen Zucker für die gesunden und kranken Partien. Wir müssen danach annehmen, daß in den dunkeln Stellen viel Stärke mit wenig Zucker, in den hellen Partien aber wesentlich mehr Zucker vorhanden ist. Nach Hydrolisierung liegt der Gesamtzuckergehalt der kranken Blätter allgemein höher als bei gesunden Pflanzen. Die kürzere Inkubationszeit auf den hellen Stellen wird daher aus den zunächst besseren Ernährungsbedingungen auf dem zuckerhaltigen Substrat erklärlich. Der geringe Nährstoffzustrom aber, der sich ja schon in dem schlechteren Wachstum der hellen Partien ausprägt, läßt dann bald durch Inanspruchnahme der lebenswichtigen Eiweißverbindungen durch den Pilz Nekrosen entstehen. In den dunklen Blattarealen muß der Pilz für sein Wachstum zunächst noch die Stärke hydrolysieren, die Inkubationszeit und seine Vegetation wird dadurch zwar etwas verzögert, die hier genügende Neuproduktion von organischer Substanz sichert ihm aber eine lange Lebensfähigkeit.

11. Morphologische und physiologische Veränderungen der Pilze auf der umweltveränderten Pflanze.

Aus der Beschreibung der verschiedenen Befallsbilder und dem Verhalten der Pilze auf den durch die Umwelt veränderten Pflanzen geht gleichzeitig hervor, daß der morphologische Habitus der Pilze mit der Veränderung der Außenfaktoren weitgehend verändert werden kann. Ich erinnere hier nur an die lockeren Myzelpolster von *Erysiphe graminis* in feuchter Luft, die weit verzweigten flach anliegenden Hyphen in diffusum Licht, die dichten Lager in trockener Luft und vollem Licht.

Es wurden nun aber auch einige Fälle festgestellt, in denen nicht nur der Habitus, sondern auch die Größenmaße der Mycelien bzw. der Vermehrungsorgane verändert wurden.

Wir fanden so für *Cladosporium fulvum* folgende Abmessungen für das Mycel bzw. die Konidien auf Pflanzen im Licht bzw. im Schatten:

Behandlung	Breite des Mycels in μ	Abstand der Septen in μ	Konidien	
			Breite	Länge
helles Licht . . .	3	18	7	24—46
leicht abgedunkelt.	2,8	24	7	29—38
stark verdunkelt .	2,2	33	6	22—32

Noch deutlichere Unterschiede in der Ausbildung der Konidien von *Cladosporium fulvum* als bei verschiedener Belichtung waren bei verschiedener Mineralstoffernährung der Pflanze vorhanden.

Neben einer Beeinflussung der Größe der Vermehrungsorgane war hier besonders auffällig, daß in der gleichen Zeiteinheit auf N—Tomaten

besonders zahlreiche kleine einzellige Konidien gebildet wurden, deren Anzahl bei den anderen Ernährungsreihen etwa 40 % betrug, während auf den Pflanzen ohne P fast ausschließlich schmale zweizellige Konidien vorhanden waren.

Die Tatsache, daß auf den P— Pflanzen stets dunkel violette Rasen gebildet werden und diese Farbe an normal ernährten Pflanzen überhaupt in ähnlicher Art nur auf alten Lagern auftritt, Hasper (1922) könnte ein Anhalt dafür sein, daß der Pilz bei P— der Pflanze sehr schnell altert. Hierfür würde denn auch die bei P— größere Anzahl von zweizelligen Konidien sprechen, da in jungen Konidien ja Querwände überhaupt fehlen und diese erst später angelegt werden. Zu bemerken ist aber, daß der große Prozentsatz einzelliger Konidien auf N— Pflanzen auch auf alten Lagern bestehen bleibt. Die gefundenen Maßzahlen mögen im Einzelnen aus der nachfolgenden Tabelle ersehen werden:

Tabelle 24.

Ernährung der Pflanze	Einzellige Konidien 14 Tage nach der Infektion	Keim- fähigkeit
	in %	in %
N —	80	90
K —	40	90
P —	10	80
N +	30	90
K +	40	90
P +	40	90
n	40	90

Wie aus der letzten Rubrik der Tabelle hervorgeht, waren größere Unterschiede in der Keimfähigkeit der Konidien nicht vorhanden. Bei Infektionsversuchen mit Konidien von P— Pflanzen erwiesen sich diese jedoch sowohl weniger aggressiv, d. h. der Prozentsatz positiver Beimpfungen mit diesen Konidien war geringer als der mit Konidien von normal ernährten Tomaten als auch war die Ausbreitung der durch Konidien von P— Pflanzen erzeugten Pilzflecke etwas langsamer. Wurde *Cladosporium* in drei Generationen auf P — Tomaten gezogen, so nahm die Aggressivität der Konidien weiter ab, ohne daß ihre Keimfähigkeit in Wasser entsprechend geringer gewesen wäre. Die aus P— Konidien auf normalen Pflanzen erzeugten Konidien waren stets wieder normal aggressiv. Festzustellen ist aus diesen Versuchen, daß die Aggressivität eines Pilzes stark vermindert sein kann, ohne daß diese Hemmung in einer verschlechterten Sporenkeimung deutlich zum Ausdruck kommt. Die Tabelle 25 stellt die Ergebnisse zahlenmäßig zusammen.

Die Aggressivität von *Cladosporium fulvum*, *Erysiphe graminis* und *Puccinia dispersa* Sporen, die auf Lichtmangelpflanzen erwachsen waren,

war ebenfalls geringer als die von Pflanzen in hellem Licht. Die Zahlen sind aus der Tabelle 26 ersichtlich.

Tabelle 25.

Anzucht des Pilzes auf Pflanzen mit folgender Ernährung	Keimfähigkeit in % im Mittel	Positive Beimpfungen auf normalen Pflanzen in %	Größe der Pilzflecke in qcm nach 15 Tagen
P— 1 x	80	60	1.4
P— 2 x	80	55	1.4
P— 3 x	75	36	1.0
n	80	100	2.1

Tabelle 26.

Anzucht des Pilzes auf Pflanzen	Prozentsatz positiver Beimpfungen in %		
	<i>Cladosporium fulvum</i>	<i>Erysiphe graminis</i>	<i>Puccinia dispersa</i>
Abgedunkelt . . .	63	41	49
Belichtet	100	77	86

12. Zusammenfassung und Schlußbetrachtung.

Für eine abschließende Betrachtung über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirt in Abhängigkeit von wechselnden Umweltfaktoren¹⁾ gehen wir am geeignetsten von einer unter normalen Lebensbedingungen wachsenden Pflanze und dem für den jeweiligen Parasiten typischen Befallsbild aus. Wir hätten dann zu untersuchen, wie weit beeinflußt eine veränderte Umwelt:

1. den Parasiten;
 - a) morphologisch,
 - b) in seiner Aggressivität und Virulenz,
 - c) in seinem Entwicklungsrhythmus,
 - d) in der Stärke der Fruktifikation,
2. die Pflanzen in ihrer Reaktion gegenüber den Parasiten.

Für den letzteren Punkt können wir einmal die verschiedenartigen Reaktionen getrennt betrachten und ihre Entstehung physiologisch zu verstehen versuchen oder aber wir beurteilen den jeweils für die Pflanze entstehenden Schaden und nehmen das Ausmaß der Schädigung als Gradmesser für ihre höhere oder geringere Resistenz.

Über den Einfluß von Umweltfaktoren auf die morphologischen Veränderungen von Sporen liegen in der Literatur eine Reihe von Mitteilungen vor, Fischer-Gäumann (1929), S. 314—20. Lassen wir einmal von den dort angeführten Beobachtungen die, bei denen die Umweltfaktoren direkt

¹⁾ Die Versuche mit verschiedenen Mosaikarten in Abhängigkeit von wechselnder Ernährung sind in der Zusammenfassung nicht behandelt.

auf den Pilz einwirkten, außer acht, so interessieren uns hier besonders die nachfolgenden Zahlen, die Levine (1928) bei Infektionen mit *Puccinia graminis tritici* Form I zwischen den Sporengrößen von normalen bzw. vergilten Pflanzen fand.

Sporengröße im Mittel	Länge	Breite
normale Pflanzen .	34,77 \pm 0,22	20,15 \pm 0,08
etiolierte Pflanzen .	29,91 \pm 0,25	19,88 \pm 0,11

Wir konnten in unseren Versuchen mit *Puccinia dispersa* auf Pflanzen, die bei verschiedener Lichtintensität heranwuchsen, gleiche morphologische Unterschiede, wie sie Levine für *Puccinia graminis tritici* mitteilt, nicht finden. Sehr deutliche Verschiedenheiten waren jedoch vorhanden bei dem auf verschieden ernährten Tomaten erwachsenen *Cladosporium fulvum*. Auf Pflanzen ohne Phosphorsäure war das Mycel dunkel tingiert mit einem Stich ins Blaue, auf Pflanzen ohne N hellbraun, auf allen übrigen grau-braun. Größenunterschiede konnten wir zwischen den auf verschieden ernährten Pflanzen erwachsenen Mycelien nicht eindeutig feststellen. Die deutliche Verschiedenheit in der Größe der Konidien ist in der Tabelle 24 zusammengestellt, wobei zu bemerken ist, daß auf Tomaten ohne N die Anzahl der kleinen, einzelligen Konidien wesentlich häufiger war als auf den normal ernährten, hier wiederum geringer als auf denen ohne Phosphorsäure, wo die zweizelligen fast ausschließlich vorkamen. Weitere morphologische Veränderungen, die eindeutig in Abhängigkeit von einer direkten Beeinflussung der Wirtspflanze ausgingen, konnten wir nicht feststellen. Wenn auf den verdunkelten Tomaten der Durchmesser des Mycels von *Cladosporium* geringer, der Abstand zwischen den einzelnen Septen größer war als auf den Lichtpflanzen, so können diese Unterschiede ja zum Teil auch auf eine direkte Beeinflussung der Parasiten zurückgeführt werden. Vergleichsversuche im Dunkeln und im Licht mit Reinkulturen ließen allerdings nur so geringe Unterschiede in der Ausbildung des Mycels erkennen, daß wir die morphologische Abänderung des Mycels von *Cladosporium fulvum* auf Licht und Schattenpflanzen als Reaktion auf die veränderte Wechselbeziehung zwischen Parasit und Wirt bezeichnen müssen.

Was die Veränderung der Aggressivität der Pilze anbelangt, so seien hier auch wieder zunächst die Fälle außer Acht gelassen, in denen die Außenfaktoren direkt auf den Pilz einwirken. Dafür, daß Umweltfaktoren, die auf Wirt und Parasit gleichzeitig einwirken, eine ganz bedeutende Beeinflussung der Vitalität des Pilzes herbeizuführen vermögen, finden sich in der Literatur zahlreiche Belege, Fischer-Gäumann (1929) S. 185—216. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Hammarlund (1925) fanden auch wir z. B. eine wesentlich geringere Keimkraft der Konidien von *Erysiphe graminis*, die auf Dunkelpflanzen erwachsen

waren, gegenüber solchen von Sonnenpflanzen, und ebenfalls waren die Beimpfungsversuche mit Sporenmaterial von *Puccinia dispersa*, welches von Dunkelpflanzen gewonnen war, zu einem geringeren Prozentsatz erfolgreich als Beimpfungen mit Sporen von in hellem Licht kultiviertem Roggen. Daß diese Tatsache der weitgehenden Veränderung der Vitalität der Pilze unter dem Einfluß der Umwelt für die Technik des Infektionsversuches von weittragender Bedeutung sein wird, ist natürlich ohne weiteres einleuchtend. Die große Bedeutung der gleichmäßigen Gewinnung von Sporenmaterial für die Prüfung von Biotypen wird deshalb von Gaßner und Straib (1928) auch ganz besonders betont. Wie weit allerdings in dem Falle einer gleichzeitigen Umweltveränderung für Parasit und Wirt die Beeinflussung der Pilzvitalität auf einer direkten Einwirkung der veränderten Umwelt auf den Pilz, wie weit auf einer Veränderung des Wirts beruht, ist nicht feststellbar. Für solche Parasiten, die sich künstlich kultivieren lassen, könnte uns allerdings ein gleichzeitig unter denselben Umweltbedingungen wie der eigentliche Infektionsversuch angesetzter Kulturversuch einigen Aufschluß geben. Doch ist auch dieses unsicher, da auf dem toten Substrat entscheidende parasitologische Eigenschaften nicht zur Auswirkung zu kommen brauchen. Für obligate Parasiten, also Roste und Erysiphaceen, fehlt uns aber jede Kontrolle, da wir hier in der Vergleichskultur ja nur die ersten Entwicklungsstadien, meist nur die Sporenkeimung, beobachten können. Wie wir aber im Folgenden sehen werden, gibt diese Feststellung allein keinen genügend sicheren Anhalt für die Aggressivität eines Parasiten. Bei unseren Ernährungsversuchen mit Tomaten und *Cladosporium fulvum* ergab sich, daß die Konidien, die in 2—3 Generationen auf Phosphorsäuremangel-Tomaten erwachsen, zu einem ganz bedeutend geringeren Prozentsatz infektiös waren als die auf normal ernährten Pflanzen entstandenen. In der dritten Generation auf normal ernährten Tomaten weiterkultiviert, ergaben sie allerdings wieder den normalen Hundertsatz positiver Beimpfungen. In diesem Versuch kann natürlich nur von einer Veränderung der Aggressivität des Parasiten durch eine Veränderung seines Wirts die Rede sein. Da immer gleichzeitig durchgeführte Keimversuche zeigten, daß die Verringerung der Keimung der Konidien von P—Tomaten nicht entfernt dem verringerten Prozentsatz positiver Beimpfungen entsprach, so ersehen wir daraus, daß *Cladosporium fulvum* auf den Tomaten ohne P eine Schwächung erfuhr, die sich weniger in der Intensität der Keimung äußert, offensichtlich dem Pilz aber die Möglichkeit, sich die Nährstoffe des Wirts zu erschließen, verschlechtert.

Aus diesem Ergebnis wäre also abzuleiten, daß uns die Keimenergie an sich keinen genügend sicheren Maßstab für die Aggressivität eines Pilzes gibt, da sich die Einwirkung der Umwelt, für uns unerkennbar, aber schwerwiegend in einer Veränderung der spezifischen enzymatischen Wirksamkeit der Parasiten auswirken kann.

Noch schwieriger als für die Aggressivität ist für die Feststellung der parasitischen Virulenz eine Abgrenzung, wie weit die Umwelt auf den Parasiten, wie weit auf den Wirt einwirkt. Wir können aussagen, daß mit der geringeren Aggressivität der Konidien von *Cladosporium fulvum* von P — Tomaten, die in der kleineren Anzahl positiver Beimpfungen zum Ausdruck kam, eine etwas verminderte Virulenz verbunden war, denn bei den positiven Beimpfungen blieb die Ausdehnung der Befallsstellen zeitlich auch meist etwas hinter denen, die durch normal ernährte Konidien hervorgerufen waren, zurück. Rostsporen (*Puccinia dispersa*) bzw. *Erysiphegraminis*-Konidien von Lichtmangelpflanzen, die sich weniger keimfähig und auch weniger aggressiv erwiesen als solche von Pflanzen aus hellem Tageslicht brachten dagegen bei Impfungen auf Pflanzen unter normalen Umweltbedingungen niemals ein vom normalen Infektionstyp abweichendes Befallsbild hervor.

Wohl am deutlichsten macht sich für den Pilz der Einfluß der veränderten Umwelt in der Stärke seiner Fruktifikation geltend.

Über den Einfluß der Mineralstoff-Ernährung der Wirtspflanze auf die Stärke der Fruktifikation können wir einheitlich sagen, daß alle von uns untersuchten Parasiten am reichlichsten auf den üppig ernährten N+ Pflanzen fruktifizierten. Dann folgten die Kalimangel-, die normal-ernährten und die anderen Überschußpflanzen. Eine deutliche Verringerung, ja sogar ein Fehlen jeglicher Fruktifikation bei geringster Flächenausdehnung der Parasiten finden wir dann bei den Pflanzen mit extremem Phosphorsäure- oder Stickstoffmangel. Bedenken wir für die Auswirkung dieser Reihenfolge, daß innerhalb einer Ernährungsreihe die Normalpflanze einen theoretischen Grenzfall zwischen Überschuß- und Mangelpflanzen darstellt, der mehr oder weniger empirisch durch die Erfahrung gewonnen wird, so ist es einleuchtend, daß jede einseitige Steigerung eines Nährstoffs über diese Normalgabe hinaus die anderen Nährstoffe ins Minimum drücken muß. Derjenige Faktor, mit dem die Pflanze am wenigsten haushälterisch umzugehen vermag, der am schnellsten und meisten an den Vegetationspunkten gebraucht wird — der Stickstoff — wird hierbei am ehesten Mangelfaktor werden. Die etwas geringere Fruktifikation und Flächenausbreitung der Pilze auf den P+ und K+ Pflanzen wird daher sicher mit einem relativen Stickstoffmangel zu erklären sein, wofür besonders spricht, daß Infektionen im Jugendstadium keine Unterschiede in bezug auf Fruktifikation und Flächenausbreitung der Pilze zwischen N+ und P+ bzw. K+ Pflanzen erkennen lassen und auch später hohe Kali- oder Phosphorsäuregaben keinen Einfluß haben, wenn gleichzeitig die Stickstoffmengen erhöht werden. Wir müßten demnach aussagen, daß für die Ernährung als Umweltfaktor dem Stickstoff als dem labilsten Faktor eine besondere Rolle zukommt. Daß dieser Nährstoff in der Praxis in erster Linie, soweit Ernährungseinflüsse in Frage kommen, die Aus-

dehnung von oberirdischen Parasiten regeln wird. Die Tatsache, daß Fehlen von Phosphorsäure ebenfalls bedeutend die Pilzausbreitung hemmt, hat mehr theoretisches Interesse; sie läßt vermuten, daß dieser Nährstoff, der ebenso wie Stickstoff für das Plasma, vor allem für den Kern, unentbehrlich ist, nicht ganz fehlen kann, um die Wechselwirkungen zwischen Parasit und Wirt günstig zu gestalten. Doch genügen meist so geringe Mengen, um diese Aufgabe erfüllen zu können — sie liegen weit unter den wirtschaftlich angebrachten Mengen der Phosphorsäureversorgung —, daß wir derartigen extremen Mangel in der Praxis nur selten vorfinden werden. Gegenteilig wie P und N wirkt Kali, da ein Fehlen dieses Nährstoffs eine Flächenausbreitung des Pilzes und seine Fruktifikation begünstigt. Wie weit hier allerdings als Ursache die relativ reichliche Versorgung der Kalimangelpflanzen mit N und P in Frage kommt, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist festzustellen, daß eine Steigerung der Kaligaben zunächst für die Ausbreitung der Parasiten keine Bedeutung hat, bis eben ein relativer Mangel an N eintritt. Kann daher die Rolle des Kalis für die Möglichkeit einer stärkeren oder schwächeren Ausbreitung von Parasiten an sich weniger sicher beurteilt werden als die der Phosphorsäure oder des Stickstoffs, so wird es für die Praxis doch immer, vom Standpunkt des Parasitenschutzes aus betrachtet, richtig sein, für eine genügende Versorgung der Pflanzen mit Kali Sorge zu tragen.

Noch weit einschneidender als durch verschiedene Mineralstoffernährung wird die Fruktifikation und Ausbreitung der Parasiten bestimmt durch das Licht. Allgemein für alle von uns daraufhin untersuchten Parasiten konnten wir feststellen, daß starke Abdunkelung die Fruktifikation fast oder ganz verhindert, daß intensive Sonnenbestrahlung für die Roste die günstigsten Fruktifikationsverhältnisse schafft. Eine ganz schwache Abdunkelung, also diffuses Licht, ergab in unseren Versuchen für *Cladosporium fulvum* und *Erysiphe graminis* die üppigste Fruktifikation, verbunden mit der stärksten Flächenausbreitung. Wenn Hammarlund (1925) auf Pflanzen in diffusem Licht ebenfalls die größten Konidienketten von *Erysiphe* fand, so stimmt das mit unseren Befunden überein. Die weiter von ihm gemachte Angabe, daß diese Konidien aber weniger vital seien, können wir nicht bestätigen, denn die spontanen Infektionen waren in diffusem Licht durch Mehltau stärker als in Sonnenlicht¹⁾.

Wechselnde Bodenfeuchtigkeit wirkt sich dadurch aus, daß ein je nach dem Parasiten und wohl auch nach Pflanze bzw. Sorte verschiedenes Optimum des Bodenwassergehaltes die günstigste Fruktifikation zuläßt. Für *Cladosporium fulvum* und *Erysiphe graminis* lag dieses Optimum bei 30 %, für *Puccinia dispersa* bei 50 % der Gesamtwasserkapazität. In unseren Versuchen wurden die Böden mit verschiedenem Wassergehalt nicht ab-

¹⁾ Zu bemerken ist hier noch, daß in diesen Versuchen Temperaturdifferenzen zwischen Sonnenlicht und diffusem Licht fast nicht bestanden.

gedeckt, so daß gleichzeitig auch die Luftfeuchtigkeit über den Gefäßen etwas verschieden gewesen sein kann. Wie weit daher die von Hammarlund für einige andere Erysiphaceen angegebene, geringere Keimfähigkeit der in feuchter Luft gebildeten Konidien für den verschiedenen Befall eine Rolle gespielt hat, kann nicht entschieden werden. Da aber keine Isolation zwischen den Gefäßen mit hoher Bodenfeuchtigkeit und denen mit niedrigem Wassergehalt im Boden stattfand, so konnten jedenfalls die nach Hammarlund hochkeimfähigen Konidien aus trockener Luft (trockener Boden) immer die Pflanzen des nassen Bodens infizieren. Trotzdem blieb die Verbreitung und Ausdehnung besonders von *Erysiphe graminis* auf den Trockenpflanzen immer ganz wesentlich stärker. Wir müssen also annehmen, daß auch die durch die Bodentrockenheit verursachten physiologischen Veränderungen der Pflanze an sich einer reichlichen Produktion von Konidien bei Erysiphe bzw. Cladosporium besonders günstig sind.

Über den Einfluß verschiedener Luftfeuchtigkeit können wir aus eingehenden Versuchen mit Tomaten und *Cladosporium fulvum* aussagen, daß dieser Pilz auf Pflanzen, die bei sehr hoher Luftfeuchtigkeit heranwachsen, schnell vegetativ wächst, ohne zur reichlichen Fruktifikation zu gelangen, während er auf Tomaten, die bei einem relativen Wassergehalt der Luft von etwa 40 % kultiviert wurden, weniger große Blattpartien durchwuchs, jedoch zahlreichere Konidien bildete.

Die Einwirkung von Narkotica (Äther) förderte für *Phoma Betae* sehr die Ausbreitung des vegetativen Myzels und die Bildung von Pykniden bzw. ermöglichte den Befall von Tomaten durch *Phytophthora infestans*. *Puccinia dispersa* fruktifizierte auf narkotisiertem Roggen schlechter als auf unbehandelten Pflanzen.

Verschiedene Versorgung mit CO₂ wirkte, soweit eine direkte Beeinflussung des Pilzes über die Pflanze in Betracht kommt, bei den von uns untersuchten Parasiten fördernd bzw. hemmend, entsprechend der durch die höhere oder geringere Versorgung mit CO₂ besseren oder schlechteren Entwicklung der Pflanze. Auf den Pflanzen verschiedener Mineralstoffernährung blieben trotz gesteigerten CO₂-Gehaltes der Luft die weiter oben angegebenen Unterschiede in der Resistenz erhalten.

Durch wechselseitige Pflanzung verschiedener Solanaceen wurde die Fruktifikation und Flächenausbreitung von *Cladosporium fulvum* bzw. *Phytophthora infestans* meist auch nur entsprechend einer besseren oder schlechteren Entwicklung der Pflanzlinge verändert. Auf Tomaten mit *Lycium halimifolium*-Unterlage war allerdings bei größerem Flächenwachstum die Fruktifikation von Cladosporium geringer, bei Tomaten als Unterlage und *Solanum nigrum* als Reis und bei Datura-Unterlage und Tomate als Reis blieb *Cladosporium fulvum* bei schwacher Fruktifikation auf kleine Flecke beschränkt.

Wechselseitige Beeinflussung zwischen Parasiten ist am deutlichsten

zwischen *Tilletia tritici* und *Puccinia glumarum*. Wuchsenenergie und Fruktifikation von *Puccinia glumarum* ist auf von *Tilletia* befallenen Pflanzen ganz beträchtlich gefördert. Durch Rostbefall (*Puccinia dispersa*) wird die Ausbreitung und die Fruktifikation von Mehltau gefördert, durch *Erysiphe graminis* als Primärparasit, *Puccinia dispersa* als Sekundärparasit die Fruktifikation und Ausbreitung von *Puccinia dispersa* verringert. *Dilophospora* und *Erysiphe graminis* bzw. *Puccinia dispersa* beeinflussen sich untereinander nicht.

Neben der Ausbreitung und der Stärke der Fruktifikation finden wir eine deutliche Beeinflussung im Entwicklungsrhythmus der Pilze auf der umweltveränderten Pflanze. Bekanntlich wird die Bildung der höheren Fruchtform oder bei Rosten der Teleutosporen meist eingeleitet durch eine im Einzelnen nicht bekannte Umstimmung im Stoffwechselprozeß des Wirts. In der Regel sind es Anzeichen beginnender Reife der Wirtspflanze, wenn z. B. die Erysiphaceen ihre Perithezien oder die Roste Teleutosporen ausbilden. Der Einfluß der Ernährung macht sich daher auf den Rhythmus der Pilzentwicklung entsprechend der durch die einzelnen Nährstoffe verursachten Vegetationsverzögerung oder Beschleunigung in einem frühen Auftreten von Perithezien bzw. Teleutosporen auf N—, P+, K+ Pflanzen, deren späterem Erscheinen auf den K—, N+, P— Pflanzen bemerkbar. Neben dieser rein zeitlichen Verschiebung finden wir die höhere Fruchtform bzw. die Wintersporen auf N— Pflanzen auch meist in zur Gesamtpilzentwicklung relativ größeren Mengen, was vielleicht darin eine Erklärung findet, daß das Entwicklungsstadium der Pflanze, welches für die Bildung von Teleutosporen oder Perithezien prädestiniert, hier länger dauert als bei anderen Ernährungsformen.

Mangelhaftes Licht verhindert bei *Puccinia dispersa* überhaupt jede Bildung von Teleutosporen bzw. bei Erysiphe die Bildung von Perithezien. Auf voll belichteten Wirtspflanzen wurden die meisten Teleutosporen von *Puccinia dispersa*, in diffusem Licht von *Erysiphe graminis* am frühesten und meisten Perithezien gebildet. Auf dem üppigen Myzel filz der Trockenpflanzen war die Perithezienbildung von Erysiphe relativ geringer als auf den Naßpflanzen.

Haben wir bisher in der Wechselbeziehung von Parasit und Wirt nur die Veränderungen beachtet, die der Pilz auf den durch die Umwelt veränderten Pflanzen erfährt, so soll im Folgenden kurz wiederholt werden, wie weit sich die Reaktion gegenüber dem Pilzangriff ändert. Wir gehen wiederum von der Normalpflanze aus, die gegenüber einem pilzlichen Parasiten eine ganz bestimmte Reaktion hat, die das für die Pflanze und für den betreffenden Parasiten typische Befallsbild verursacht. Im einzelnen brauchen diese Befallsbilder nicht beschrieben zu werden, da sie als bekannt vorausgesetzt werden dürften. Wir haben dann in bezug auf eine abgestufte Mineralstoffernährung für alle von uns unter-

suchten Parasiten festzustellen, daß N + und K — Pflanzen in der Regel am spätesten in den vom Parasiten heimgesuchten Blattpartien abgetötet werden. Wir finden hier um die vom Pilz direkt durchwachsene Partie nur eine kleine, meist durch hellere Färbung angezeigte Kampfzone. Die durch manche Parasiten hervorgerufenen Deformationen befallener Organe (*Ustilago Maydis*) finden auf den Pflanzen dieser Ernährung ihre relativ größte Ausdehnung. Die vom Pilz durchwachsenen Stellen erhalten bei N + Ernährung ihr Chlorophyll vielfach noch, wenn die nicht befallenen Blattpartien bereits wegen Alters ihr Blattgrün abbauen. In dem hellen Blatt sind also dunkle, pilzbefallene Inseln vorhanden (*Puccinia tritici* und *dispersa*, *Erysiphe graminis*).

Im Gegensatz zu den eben genannten Befallstypen tritt bei P —, K +, P +, vor allem N — vielfach bald durch den Angriff der Parasiten Zelltod ein; um eine meist kleine, vom Pilz durchwachsene Partie finden wir hier eine breitere, heller verfärbte Kampfzone. Bei *Plasmopora viticola* und *Phytophthora infestans* erreicht die befallene Stelle einen relativ größeren Durchmesser, doch tritt auch hier bei N — früher Abtötung der Zelle ein als bei N + Ernährung. Zur Zeit des beginnenden Absterbens der Blätter ist fast immer an den befallenen Stellen der K +, P +, N — Pflanzen Nekrose vorhanden. Bei P —, N — kommt es zum Teil überhaupt nur zur Ausbildung eines hellen Blattflecks, einer Subinfektion. Für Roste finden wir so häufig bei einer Sorte innerhalb einer Ernährungsreihe die aus den Untersuchungen über Rostbiotypen von verschiedenen Sorten her bekannten Befallstypen.

Die auf Boden mit genügendem Wassergehalt herangewachsenen Pflanzen lassen an den Befallstellen durch *Cladosporium fulvum*, *Erysiphe graminis* früh Nekrosen entstehen, in den Pflanzen trockener Böden werden dagegen die vom Pilz durchwachsenen Blattpartien von diesen Pilzen weit später abgetötet, während für *Puccinia dispersa* die Verhältnisse umgekehrt liegen.

Verschiedener Wassergehalt der Luft verändert die Reaktion der Pflanze insofern, als bei den in sehr feuchter Luft herangezogenen Tomaten die von *Cladosporium fulvum* durchwachsenen Blattpartien schnell auch über die vom Pilz durchwachsene Stelle hinaus absterben. Hier entstehen jedoch nicht trocken braungelbe nekrotische Verfärbungen, sondern dadurch, daß das Chlorophyll nicht desorganisiert wird und das Gewebe schnell einfällt, bilden sich graugrüne, eingesunkene, z. T. auch stark geschrumpfte Partien. In sehr trockener Luft treten demgegenüber meist kleine trockennekrotische Flecke auf, um die eine heller verfärbte Kampfzone sichtbar ist.

Licht verschiedener Wellengänge, vornehmlich eine Erhöhung an ultravioletten Strahlen verursacht fast nur graduelle Unterschiede. Durch ultraviolettes Licht ist die Flächenausbreitung von *Cladosporium* etwas

langsamer, der Befallstyp wird aber wenig beeinflusst. Für eine Beurteilung des Einflusses der Lichtintensität, die wohl am weitgehendsten die Reaktion der Pflanzen gegenüber pilzparasitärem Befall zu beeinflussen vermag, müssen wir unterscheiden zwischen den mehr oder weniger streng parasitischen Pilzen und solchen, die sich auch auf künstlichen Substraten kultivieren lassen. Durch die ersteren, vornehmlich die Roste, entstehen auf fast gänzlich verdunkelten Pflanzen keine Schädigungen, der Parasit stirbt gleich nach dem Eindringen ab: auf leicht verdunkelten Blättern entstehen um eine kleine Stelle, auf der der Parasit fruktifiziert, größere hellverfärbte Ringe; auf Pflanzen in heller Sonne wird dagegen das an das Lager angrenzende Gewebe sichtlich garnicht geschädigt, ja es bleibt sogar vielfach noch länger lebensfähig als die umliegenden Blattareale. Ähnlich wie für Rost liegen die Verhältnisse bei Mehltau, nur liegt hier die Lichtintensitätsgrenze, bei der überhaupt keine oder nur eine sehr geringe Reaktion der Pflanze eintritt, nicht so tief wie beim Rost, sondern bei stärkerer Abdunkelung vermag *Erysiphe graminis* noch zu wachsen. Da hier jedoch — wie oben angeführt — die Ausbreitung des Myzels sehr flach und weitverzweigt ist und jedes Eindringen eines Haustoriums eine verhältnismäßig weite Fernwirkung ausübt, die sich in einer hellen Verfärbung des Blattes ausprägt, so finden wir bei schattierten Pflanzen eine starke Aufhellung großer Blattpartien oder gar ganzer Blätter, wodurch eine weit stärkere Gesamtschädigung der Pflanze verursacht wird als durch die kleineren, dichteren Mehltaupolster auf den im Hellen kultivierten Pflanzen, bei denen fast jede Fernwirkung fehlt, bei denen die infizierten Teile ebenso wie beim Rost ihr Chlorophyll sogar länger lebensfähig erhalten als die nichtinfizierten Blattflächen. Unterschiedlich von diesen obligaten Parasiten verursachen *Cladosporium fulvum* und *Phoma Betae* auf stark abgedunkelten Tomaten beziehungsweise Rüben schnelles Absterben ganzer Blätter oder gar Triebe, und zwar in der Hauptsache als Fernwirkung. Das Blattgewebe sinkt ein, die vollständig zerstörten Blätter, die eine grau-braune Farbe annehmen, hängen schlaff herunter, die beschädigten Partien sind von den noch lebenden nicht scharf getrennt. Bei geringerer Verdunkelung finden wir bei diesen Parasiten um die Infektionsstelle eine breite, helle Kampfzone, die häufig auch, ohne von Myzel durchwachsen zu werden, einsinkt und sich als grauschwarzer Ring scharf von dem gesunden Gewebe trennt. Auf Pflanzen in vollem Tageslicht ist dann die Fernwirkung des Parasiten immer geringer. Die Abtötung des Pflanzengewebes erfolgt nur sehr langsam oder gar nicht, soweit eine Kampfzone zu Beginn der Infektion überhaupt sichtbar ist, verschwindet sie vielfach während der Weiterentwicklung des Pilzes ganz. Diese, durch verschiedene Belichtung der Gesamtpflanzen eintretenden Verschiedenheiten in ihrer Reaktion gegenüber pilzlichen Parasiten ist auch vorhanden bei partieller Abdunkelung von Pflanzenteilen, wobei allerdings verdunkelte

Blattpartien, die von angrenzenden, nicht abgedunkelten Teilen genügend ernährt werden, weniger die Reaktionen des Lichtmangels erkennen lassen.

Ähnlich wie bei Lichtmangel ist die Reaktion der Pflanze nach einer Ätherisierung. Große Fernwirkung, schnelles Absterben großer Blattflächen auf den ätherisierten Rüben durch *Phoma Betae*, auf den Tomaten durch *Phytophthora infestans*, Blattflecke ohne oder mit geringer Fruktifikation bei *Puccinia Triticæ*.

Eine verschieden hohe Anreicherung der Luft mit Kohlensäure verändert im Prinzip nicht die Reaktion der Pflanze, solange keine Hemmung des Wachstums durch Mangel oder Überschuß an CO_2 eintritt. Auf Pflanzen in Luft mit sehr geringem und sehr hohem Gehalt an CO_2 (5%) ist die Fernwirkung der fakultativen Parasiten größer als auf üppig wachsenden Pflanzen.

Durch Reis oder Unterlage fanden wir die Reaktion der Pflanzen gegenüber Pilzangriffen in der Regel nur graduell verändert. Bei *Datura*-Unterlage *Sol. lyc.* Reis bildeten sich allerdings durch *Cladosporium fulvum* auf den Blättern von *Sol. lycopers.* dunkle, bald nekrotisch werdende Befallsstellen; auf *Lycium halimifolium* als Unterlage entstanden häufig ähnliche Befallsbilder wie wir sie für schwachen Lichtmangel beschrieben haben, daß also um die eigentliche Infektionsstelle eine Kampfzone sich grau verfärbt und, scharf von dem gesunden Gewebe abgegrenzt, einsinkt.

Beachten wir nun bei den Wirkungen, die verschiedene Umweltfaktoren auf die Wechselbeziehungen zwischen Parasit und Wirt ausüben, von praktischen Gesichtspunkten ausgehend, das Ausmaß der Schädigung, so ist dazu zusammenfassend folgendes zu sagen: Sämtliche von uns untersuchten Parasiten finden die besten Lebensbedingungen auf den Pflanzen, deren sämtliche Wachstumsfaktoren sich im Optimum befinden. Unter dem Ausdruck „beste Lebensbedingungen“ ist hier zu verstehen, daß der Pilz schnell zu einer reichlichen Produktion lebenskräftiger Vermehrungsorgane kommt und seinen ganzen Entwicklungsablauf abschließen, also alle Entwicklungsformen zur Ausbildung bringen kann. Als besondere Ernährungsformen, die eine üppige Pilzentwicklung begünstigen, wären außerdem zu nennen Kalimangel- und Stickstoffüberschußernährung; letztere für *Erysiphe graminis* und *Cladosporium fulvum* besonders, wenn gleichzeitig Bodentrockenheit vorhanden ist. In allen diesen Fällen ist die Reaktion der Pflanze fast ganz auf die vom Pilz durchwachsene Blattpartie beschränkt. Die Höhe des entstehenden Schadens richtet sich also nach der Menge der einzelnen Infektionsstellen und die Gefahr der Schädigung ist um so höher, je günstiger die Verbreitungsmöglichkeiten für die Sporen und damit die Möglichkeit für das Auftreten zahlreicher Neuinfektionen ist. Ungünstige Lebensbedingungen, die durch eine geringe Produktion von zum Teil mangelhaft lebensfähigen Vermehrungsorganen und ein verfrühtes Auftreten der Wintersporen oder der höheren Fruchtformen charakterisiert sind, finden

die Pilze auf den Pflanzen ohne P und bei jeder Ernährungsform, die den Ablauf der Vegetation beschleunigt, vornehmlich bei einem Mangel an Stickstoff, sei es nun als direkter oder als relativer Mangel durch Steigerung der Kali- und Phosphorsäuregaben. An diesen Pflanzen äußert sich die Wirksamkeit der Parasiten durch frühzeitiges Auftreten kleiner Nekrosen und der Bildung einer heller verfärbten Kampfzone. Ist hier der Schaden an der einzelnen Infektionsstelle auch gleich groß wie bei den oben genannten Pflanzen, so ist das Ausmaß der Gesamtschädigung doch wesentlich geringer, erstens weil die Infektionsmöglichkeit bei diesen Pflanzen an sich geringer ist, ferner dadurch, daß das Wachstum der Pilze hier durch frühzeitige Bildung von Nekrosen eher unterbunden wird und eine weit kleinere Produktion von Vermehrungsorganen mit zum Teil geringerer Keimfähigkeit viel weniger die Möglichkeit von Neuinfektionen gibt.

Mangelndes Licht schädigt die obligaten Parasiten stark in ihrer Ausbreitung. Bei vollständigem Lichtmangel mißlingt eine Infektion mit Rost oder Mehltau überhaupt, während unter gleichen Verhältnissen *Cladosporium fulvum* und *Phoma Betae* sehr schnell rein vegetativ wachsen und durch Fernwirkung ganze Blätter oder Triebe zum Absterben bringen. Diffuses Licht oder feuchte Luft fördern auch stärker das vegetative Wachstum der Parasiten, veranlassen sie also schnell, größere Blattpartien zu durchwachsen, vornehmlich aber auch durch große Fernwirkung eine weitgehende Schädigung der Pflanzen herbeizuführen.

Je nachdem diese Schädigung rückwirkend das Weiterwachsen der Parasiten hemmt, oder der Pilz auch noch in abgestorbenem Gewebe zu leben vermag, entstehen verschiedene Schadbilder bzw. Krankheitstypen. Myzelien von Rost verursachen so zahlreiche hell verfärbte Blattflecken, Subinfektionen, während ein Ektoparasit, wie Mehltau, schnell über die Blattfläche hin wächst und überall durch das Eindringen seiner Haustorien große Schädigungen verursacht. Für einen fakultativen Parasiten (*Cladosporium fulvum*) sind demgegenüber nicht viele Infektionsstellen zur Erzeugung großer Schäden erforderlich, sondern von einer Infektionsstelle aus wird in sehr kurzer Zeit ein ganzes Blatt abgetötet. In gleicher Art wie Lichtmangel wirkt eine Ätherisierung der Pflanzen.

Bedenken wir nun noch, daß die auf Lichtmangelpflanzen oder in feuchter Luft produzierten Sporen vielfach weniger vital sind als die in vollem Licht oder trockener Luft produzierten, so werden wir die hohen Schädigungen, die in der Praxis meist in diffusem Licht und feuchter Luft, also in geschlossenem Bestand auftreten, weniger deshalb finden, weil diese Umweltbedingungen dem Wachstum und der Verbreitung der Parasiten besonders günstig sind, sondern deshalb, weil die durch diese Umweltfaktoren beeinflusste Pflanze dem Angriffe der Pilze gegenüber besonders empfindlich ist.

Eine Erklärung für das verschiedene Verhalten der Parasiten

auf den durch die Umwelt veränderten Pflanzen zu geben ist teilweise am Ende der einzelnen Kapitel und in früheren Veröffentlichungen versucht worden. Natürlich müssen die Erklärungen solange unsicher bleiben, solange wir keinen besseren Einblick in die Beteiligung des lebenden Plasmas an der besonderen Gestaltung der Wechselwirkung von Parasit und Wirt haben. Diese Verschiedenheiten im Leben der Parasiten und dem Verhalten der Pflanzen allein in einer besseren oder schlechteren Ernährung zu suchen ist natürlich nicht möglich. Wir müssen vielmehr annehmen, daß die Empfindlichkeit des Plasmas gegenüber vom Pilz ausgeschiedenen Stoffwechselprodukten durch einschneidende Umgestaltung der Lebensbedingungen der Pflanze weitgehend verändert wird, so wie das Verhalten der Pflanze je nach ihrer Vorbehandlung ja auch gegenüber anorganischen Giften ein ganz verschiedenes sein kann. Wie weit Permeabilitätsänderungen der Zellwand die Eigentümlichkeit der Pflanze bedingen, den Angriff eines Parasiten zu lokalisieren oder aber auf weite Strecken durch seine Ausscheidungsstoffe geschädigt zu werden, wird Aufgabe eingehender physiologischer Studien an den durch die Umwelt veränderten Pflanzen sein.

Wollen wir jede Abtötung einer vom Pilz durchwachsenen Zelle als Schädigung durch den Pilz ansehen, nicht aber darin eine nützliche Reaktion der Pflanze als Abriegelung gegen den Pilz erkennen, so müssen wir als die gegen Pilzangriffe unempfindlichsten Pflanzen diejenigen betrachten, bei denen alle Wachstumsfaktoren sich im Optimum befinden. Hinzu kommen noch die N+ und K— Pflanzen; letztere, solange Kaliummangelerscheinungen noch nicht deutlich in Erscheinung getreten sind.

Jede Verschlechterung von Lebensbedingungen verursacht aber meist auch eine höhere Empfindlichkeit der Pflanze und damit eine frühe Schädigung des Pflanzengewebes durch den Parasiten, die fast immer nützlich sein wird gegenüber Parasiten, die nur auf lebendem Substrat ihr Fortkommen finden, denen durch die Schädigung also die Lebensmöglichkeiten genommen werden. Fakultative Parasiten werden durch eine frühzeitige Schädigung der Pflanzen aber nur dann an einer weiteren Ausbreitung verhindert werden, wenn ihre Lebensbedingungen auf Mangelpflanzen an sich durch ungünstigen Gewebeverband, geringen Nährstoffzustrom schlecht sind, der Parasit also nicht so schnell sich nach Verbrauch der in den Konidien vorhandenen Nährstoffe kräftigen kann, um schnell die Schädigungszone zu überwachsen (N— und P— Pflanzen). In den Fällen, wo aber ein der Verbreitung von Parasiten günstiger Zellverband, zarte große Zellen (Lichtmangel, feuchte Luft), vorhanden ist, da werden durch höhere Empfindlichkeit des Plasmas früh einsetzende Schädigungen fakultative Parasiten und Ektoparasiten, die oberflächlich immer leichter ihr Myzel retten können, veranlassen, schnell größere Blattflächen zu durchwachsen und empfindliche Schäden zu verursachen.

So finden wir, bedingt durch die Umwelt, die mannigfaltigsten Änderungen in den Wechselbeziehungen zwischen Parasit und Wirt. Aus einem Zusammenleben, in dem der Pilz sogar die normale Lebensfähigkeit des von ihm durchwachsenen Gewebes verlängert, kann ein rein parasitisches Verhältnis entstehen, in dem der Parasit in kurzer Zeit seinen Wirt abtötet. Für die Beurteilung von Schäden durch Parasiten in der Praxis ist in Bezug auf die Bedeutung der Umwelt mehr als bisher Nachdruck auf die Veränderung der Pflanze als auf die Beeinflussung des Parasiten zu legen. Neben der Umgestaltung der Lebensbedingungen für den Pilz bedingt vielfach die Veränderung der Reaktion der Pflanze gegenüber dem Parasiten das Ausmaß der Schädigung.

Literatur.

- Baltzer, N. (1930). Untersuchungen über die Anfälligkeit des Roggens für Fusarien. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. II, Heft 4.
- Blodyett, nach Burgerstein (1920). Die Transpiration der Pflanze. 2. Teil. Fischer-Jena 1920, S. 153.
- Bolle, P. C. (1924). Die durch Schwärzepilze erzeugten Pflanzenkrankheiten. Mededeel. Phytopath. Lab. W. C. Scholten, 7.
- Böning, K. (1928). Über die Ursachen des epidemischen Auftretens der Wildfeuerkrankheit. (Arbeiten a. d. Bayer. Landesanstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz, Heft 8.)
- Böning, K. (1928) II. Beiträge zum Studium der Infektionsvorgänge pflanzlicher Viruskrankheiten. I. Mitteilg. Ztschr. f. Parasitenkunde, Bd. 1, Heft 1, S. 198.
- Böning, K. (1929). Weitere Beiträge zur Kenntnis der Krankheiten des Tabaks. Arbeiten a. d. Bayer. Landesanstalt, Heft 8.
- Böning, K. (1930). Beiträge zur Kenntnis des parasitischen Verhaltens von *Pseudomonas tabaci* Wolf Foster, des „Wildfeuer“-erregers am Tabak. Zeitschrift für Parasitenkunde Bd. 2, H. 5.
- Burgerstein, A. (1920). Die Transpiration der Pflanze. Fischer-Jena, 2. und 3. Teil.
- Burkholder, W. H. (1924). The effect of varying soil moistures on healthy bean plants and on those infected by a root parasite. (Ecology 5. 179—187.)
- Clayton, E. (1923). The relation of soil moisture to the Fusarium wilt of the tomato. Amer. Journ. Bot. 10, S. 133—147.
- Daniel, L. (1908). La question phyloxérique le greffage et la crise viticole Fasc. I. Bordeaux et Paris 1908.
- Dickson, J. G. (1923). Influence of soil temperature and moisture on the development of the seedling blight etc. Journal agr. Res. 23, 887—70.
- Dickson, J. G., Eckerson, S. H. and Link, K. P., (1923). The nature of resistance to seedling blight of cereals. Proceed. Nat. Ac. Sc. 9. 434.
- Fischer, E. und Gäumann, E. (1929). Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Fischer-Jena 1929.
- Gaßner, G. und Appel, G. O. (1928). Untersuchungen über die Infektionsbedingungen der Getreiderostpilze. Arbeiten der B. R. A. 1928, Bd. 15, S. 417.
- Gaßner, G. und Straib, W. (1929). Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. Arbeiten der B. R. A. 1929, Bd. 16. Seite 609.
- Gaßner, G. und Straib, W. (1929). Untersuchungen über die Bedeutung des Kohlenstoffgehaltes der Luft für den Infektionsverlauf der Getreiderostpilze. Phytopathologische Zeitschr. 1929, Bd. 1, Heft 1.
- Gaßner, G. (1927). Die Frage der Rostanfälligkeit als ernährungsphysiologisches Problem. Angew. Botanik 9, 531—41.
- Hammarlund, C. (1925). Zur Genetik, Biologie und Physiologie einiger Erysiphaceen. Hereditas 5, 1—126.
- Hasper, E. (1922). Biologie und Bekämpfung des *Cladosporium fulvum* Cooke auf *Solanum lycopersicum*. Dissertation Frankfurt 1922.
- Javillier, M. (1910). Sur la migration des alcaloïdes dans les greffes de Solanées sur Solanées, Compt. rend. de l'acad. d. sciences Paris T. 150, 1910, S. 1360.
- Johnson, J. and Hartmann, R. E. (1919). Influence of soil environment on the root rot of tobacco. Journ. Agr. Res. 17, 41—86.

- Johnson, J. and Murvin, H. F. (1925). Experiments on the control of wild fire of tobacco. Univ. of Wisconsin. Agr. Ex. St. Research Bull. 62.
- Kern, H. (1927). Über das Auftreten einer in Ungarn bisher nicht beachteten Tabakkrankheit im Jahre 1926. Angew. Botanik, Bd. 1927, S. 401.
- Mc. Kinney, H. and Davis, R. (1925). Influence of soil temperature and moisture on infection of young wheat plants by *Ophiobolus graminis*. Journ. Agr. Res. 31, 827—840.
- Klebahn, H. (1923). Methoden der Pilzinfektion, S. 531. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Abs. XI. Teil 1, Heft 5. Urban & Schwarzenberg.
- Kotte, W. (1927). Der Bakterienbrand des Tabaks, eine für Deutschland neue Pflanzenkrankheit. Deutsche Landw. Presse, Jahrg. 54/1, 1927, S. 714.
- Laurent, N. (1908). Étude sur des modifications que peut amener la greffe dans la constitution des plantes. Rennes.
- Lebedincev, E. (1927). Physiologische und anatomische Besonderheiten der in trockener und feuchter Luft gezogenen Pflanzen. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft Bd. XLV, 1927, S. 83.
- Lüdtke, M. (1930). Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels mosaikkranker und gesunder Tabakpflanzen. Phytopathologische Zeitschrift Bd. II, Heft 4.
- Lundegårdh, H. (1923). Die Bedeutung des Kohlensäuregehaltes und der Wasserstoffionenkonzentration des Bodens für die Entstehung der Fusariosen. Botaniska Notiser (1923). Lund 1923.
- Mains, E. B. (1917). The relation of some rusts to the physiology of their hosts. Amer. Journ. Bot. 4, 201—21.
- Maximow, N. A., und Alexandrow, W. G. (1917). Die Produktivität der Transpiration und Dürresistenz. Travaux du jardin botan. de Tiflis, fasc. 19, 189—194 (russisch).
- Meyer und Schmidt, E. (1910). Über die gegenseitige Beeinflussung der Symbionten heteroplastischer Transplantationen mit besonderer Berücksichtigung der Wanderung der Alkaloide durch die Pflanzstellen. Flora, Bd. 100, 1910, S. 317.
- Mothes, H. (1926). Ein Beitrag zur Kenntnis des Stickstoffwechsels höherer Pflanzen. Planta 1926, 1, S. 472.
- Müller-Thurgau (1894). Vierter Jahresbericht der Versuchsstation für Obst-, Wein- und Gartenbau in Wädenswil bei Zürich: Die Tätigkeit pilzkranker Blätter. 4. Jahresbericht 1894, S. 54.
- Pool, V. W., and Mc Kay, M. B. (1916). Relation of stomatal movement to infection by *Cercospora beticola*. Journ. Agr. Res. 5, 1011—38.
- Pringsheim, E. (1906). Wasserbewegung und Turgorregulation in welkenden Pflanzen. Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik 43.
- Reinhold, J., und Schultz, F. (1929). Untersuchungen über den Einfluß von Ultraviolettglassorten auf den Pflanzenenertrag im Gartenbau. Die Gartenbauwissenschaft, 2. Bd., Heft 1, 1929, S. 40.
- Rivera (1913). Prima contributo della quercia per l'oidio (Rendiconto R. Accad. dei Sinee Vol. XXII, Roma 1913).
- Rump, L. (1926). Studien über den Gersten-Hartbrand. Forschungen auf d. Gebiet der Pflanzenkrankheiten, 1926, Heft 2, S. 49.
- Sahli, G. (1916). Die Empfänglichkeit von Pomaceenbastarden, chimären und intermediären Formen für Gynmosporangium. Centr. f. Bakteriologie, 2. Abt. 45, 1916, S. 264.
- Salmon, E. S. (1905). On the stages of development, reached by certain biologic forms of Erysiphe in cases of non infection. (New Phytol. 4, 217—22.)
- Schaffnit, E. (1926). Zur Erforschung der Mosaikkrankheiten. Angewandte Botanik 1926, Bd. VIII, Heft 5.

- Schaffnit, E. und Meyer, Hermann K. Über den Einfluß der Bodenreaktion auf die Lebensweise von Pilzparasiten und das Verhalten ihrer Wirtspflanzen. Phytopathol. Zeitschrift, Bd. II, Heft 2.
- Schaffnit, E. und Volk, A. (1927). Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten. I. Teil. Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten und der Immunität im Pflanzenreich, Heft 3.
- Schaffnit, E. und Volk, A. (1928). Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und Physiologie verschieden ernährter Pflanzen. Landw. Jahrbücher, 1928, S. 305.
- Schaffnit, E. und Volk, A. (1930). Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten. II. Teil. Phytopathologische Zeitschr. II, Heft 6, S. 535.
- Schmitthenner, F. (1907). Untersuchungen über die Transpirationsgröße von Europäer- und Amerikanerunterlagen im Vergleich mit der von wurzelechten Europäern. Ber. der Kgl. Lehranstalt für Wein-, Obst- und Gartenbau in Geisenheim. 1907.
- Sorauer, P. (1928). Handbuch der Pflanzenkrankheiten, II. P. Parey-Berlin, 1928, 5. Aufl., S. 512.
- Stakman, E. C. (1915). Relation between *Puccinia graminis* and plants highly resistant to its attack. Journ. Agr. Res. 4, 193.
- Stakman, E. C. and Piemeisel, F. J. (1917). Biologie forms of *Puccinia graminis* on cereals and grasses. Journ. Agr. Res. 10, 529—65.
- Stakman, E. C. and Levine, M. N. (1919). Effect of certain ecological factors on the morphology of the uredinospores of *Puccinia graminis*. Journ. Agr. Res. 16, 43—77.
- Tisdale, W. B. (1923). Influence of soil temperature and soil moisture upon the *Fusarium* disease in cabbage seedlings. Journ. Agr. Res. 24, 55—86.
- Tumanow, J. J. (1927). Ungenügende Wasserversorgung und das Welken der Pflanzen als Mittel zur Erhöhung ihrer Dürresistenz. Pflanze 3, 391—480.
- Volk, A. und Tiemann, E. (1927). Zur Anatomie verschieden ernährter Pflanzen. Forschungen aus dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten und der Immunität im Pflanzenreich 1927, Heft 3.
- Ward, H. M. (1905). Recent researches on the parasitism of fungi Ann. Bot. 19.
- Winkler, H. Untersuchungen über Pfropfbastarde I. Teil. Fischer-Jena 1912.

**Aus dem Institut für landwirtschaftliche Botanik
in Glesmarode-Braunschweig.**

(Arbeitsgemeinschaft Biologische Reichsanstalt — Botanisches Institut Braunschweig.)

Erfahrungen über Einsporimpfungen mit Getreiderostpilzen.

Von

Erich Pieschel.

Im Rahmen der in den Braunschweiger Botanischen Instituten laufenden Untersuchungen über Getreideroste wurden auf Veranlassung von Herrn Professor Gaßner von sechs in Kultur gehaltenen Getreiderosten: *Puccinia glumarum* (Schmidt) Eriksson und Henning *f. tritici* Eriksson (Stamm Schlanstedt 1927, vgl. Gaßner und Straib 6a, S. 313), *Puccinia triticina* Eriksson = Biotyp XIV nach Scheibe (20, S. 62), *Puccinia graminis* Pers. *f. tritici* Eriksson und Henning, *Puccinia dispersa* Eriksson, *Puccinia coronifera* Klebahn *f. avenae* Eriksson — physiologische Formen 9 oder 16 nach Frenzel (3, S. 162) — eine Reihe von Einsporisolierungen ausgeführt. Das geschah in erster Linie, um für die Infektionsversuche einwandfreies Impfmateriel zu gewinnen und zugleich auch, um das Verhalten der einzelnen Rostarten bei Einsporimpfungen zu beobachten.

Aus den Arbeiten amerikanischer Forscher, wie Stakman (23), Mains und Jackson (15) u. a. wissen wir, daß die auf den einzelnen Getreidearten vorkommenden Rostarten bzw. Spezialformen, wie *Puccinia triticina*, *Puccinia graminis f. tritici*, *Puccinia coronifera f. avenae* ihrerseits noch in eine Anzahl kleinerer systematischer Einheiten: physiologische Formen oder „Biotypen“ auf Grund ihres parasitären Verhaltens gegen einzelne Getreidesorten zerlegt werden können; es kann sogar das Sporenmaterial einer Herkunft mehrere Biotypen gleichzeitig enthalten (vgl. Scheibe 20, S. 594; 21, S. 64; Frenzel 4, S. 159). Für ein einwandfreies Arbeiten mit Getreiderosten ist es daher eine selbstverständliche Forderung, nicht nur reine Linien der Getreidesorten zu verwenden, sondern vor allem auch gleiches und einheitliches Impfmateriel, das mit Sicherheit nur eine einzige physiologische Form der betreffenden Rostart enthält.

Es sind verschiedene Wege eingeschlagen worden, um zu Impfmateriel, das dieser Forderung entspricht, zu gelangen. Als einfachstes Verfahren ist mehrfach das der Einzelpustelvermehrung angewendet worden (vgl. Arthur, S. 384), so auch in den älteren in Braunschweig ausgeführten

Rostarbeiten (vgl. Gaßner und Straib 6, S. 613) und in den Studien über die Braunrostbiotypen von A. Scheibe (20, S. 588; 21, S. 59). Bei dieser wohl zuerst von Mains (14, S. 253) angegebenen Methode geht man von einer einzigen, deutlich isoliert liegenden Uredopustel aus, die sich eben geöffnet hat, und überträgt deren Sporen auf gesunde Pflänzchen. Dieses Verfahren der Einzelpustelvermehrung gründet sich offenbar auf die stillschweigende Voraussetzung, daß eine einzelne isoliert liegende Uredopustel aus der Infektion mit einer einzigen Spore entstanden ist, so daß alle in der Pustel gebildeten Uredosporen von demselben Myzel stammen und in ihren Erbanlagen gleich sind. So sagt z. B. Scheibe (20, S. 588), daß bei *Puccinia triticina* bei nicht zu starkem Befall die einzelnen Uredopusteln auf den Blättern gut verteilt liegen und zumeist von einer Spore herrühren“. Obgleich obige Voraussetzung wohl in den allermeisten Fällen zutreffen dürfte, so läßt sie sich doch im Einzelfalle nicht mit Sicherheit erweisen. Wenn auch, wie die Einsporimpfungen ergaben, aus der Infektion mit einer Spore eine normale Uredopustel hervorgeht, so folgt daraus noch nicht, daß umgekehrt auch jede Einzelpustel aus dem Keimmyzel einer einzigen Uredospore entstanden ist. Klopft man ein pusteltragendes Blatt über einem Objektträger ab, so sieht man, daß verhältnismäßig wenige Sporen einzeln abfallen; die meisten liegen in größeren Gruppen von 6, 10 und noch mehr beisammen, wobei die Stacheln und Warzen der Sporen das Aneinanderhaften begünstigen. Es ist daher wahrscheinlich, daß bei der Infektion vielfach mehrere Sporen ganz dicht nebeneinander auf die Blattfläche gelangen und dort gleichzeitig auskeimen, wie ich das auch in Versuchen beobachten konnte (vergl. S. 99). In Analogie zu unseren Erfahrungen und Anschauungen über die Reinkultur und Fruchtkörperbildung bei Hymenomyzeten können wir uns vorstellen, daß die aus mehreren Uredosporen hervorgehenden Keimmyzelien im Innern des Blattgewebes durcheinander wachsen, sich miteinander verflechten, ja eventuell auch fusionieren (vgl. Voss 24, Schaffnit 19, S. 514) und schließlich eine zwar morphologisch, aber nicht genetisch einheitliche Uredopustel aufbauen können; diese wäre äußerlich nicht von einer aus einer Spore hervorgegangenen Pustel („Einsporpustel“) zu unterscheiden. Auch die aus einer Sporenmassenaussaat von Hutpilzen gewonnenen Keimmyzelien bzw. die zahlreichen durch Kopulation daraus hervorgehenden Paarkernmyzelien bilden ja in künstlicher Kultur ein gemeinsames Hyphengeflecht, und wir dürfen vermuten, daß sie auch gemeinsam zur Bildung von tertiärem Myzel (Hyphensträngen u. dgl.) wie auch von Fruchtkörpern zusammentreten können, die somit aus genetisch verschiedenen Myzelien aufgebaut und gewissermaßen den Chimären vergleichbar wären. So schreibt z. B. Gäumann (7, S. 385): „Die in der Natur gewachsenen Fruchtkörper stellen also offenbar einen Komplex dar von zahlreichen, sich zufällig verflechtenden, diploiden Individuen, die von verschiedenen Sporen abstammen und lange Zeit vor der Anlage der

Fruchtkörper unabhängig voneinander kopuliert haben.“ In ähnlicher Weise sagt Kniep (12, S. 421): „Fruchtkörper von chimärenartigem Charakter sind bisher meines Wissens nicht gefunden worden, es wäre aber nicht besonders überraschend, wenn sie auftreten würden.“ Es liegt nahe, von dem Verhalten der höheren Basidiomyzeten auf das der Rostpilze zu schließen. Auf jeden Fall muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß solche zusammengesetzte Uredopusteln vorkommen können, wenn auch ihr Nachweis nicht leicht zu führen sein dürfte.

Der einzig sichere Weg, um zu einwandfreiem, d. h. genotypisch homogenem Impfmateriel zu gelangen, besteht daher darin, daß man bei der Anzucht des Impfmateriels von einer einzigen Spore ausgeht, also das gleiche Verfahren anwendet, wie es in der Mykologie bei den Einspor-kulturen, namentlich der Hymenomyzeten, seit längerem ausgeführt worden ist (vgl. Brefeld 3, Bd. XIV. S. 80 ff., Wakefield 25, S. 524, Münch 16, S. 556/57, Kniep 10, S. 528). Dieser Weg ist in neuerer Zeit auch für die Getreideroste von verschiedenen Forschern mit Erfolg besritten worden, so u. a. von Mains und Levine (Mains 14, S. 252, Mains und Jackson 15, S. 92/93, 98, Levine 13), in jüngster Zeit auch von Frenzel (4, S. 160) sowie von Wilhelm (vergl. Appel, 27, S. 464 und 465). Allerdings findet man in der Literatur auch verschiedentlich die Angabe, daß das Verfahren der Einsporisolierung wenig befriedigende Ergebnisse erzielt und sich als zu kompliziert und zeitraubend erwiesen habe (vergl. Levine 13, S. 17—19, Scheibe 20, S. 588).

Wenn wir ein solches aus der Nachkommenschaft einer Uredospore hervorgegangenes Impfmateriel als homogen ansehen (Frenzel bezeichnet es in seiner vor kurzem erschienenen Arbeit (4, S. 160) sogar als „genotypisch vollkommen einheitlich“), so ist das natürlich nur so lange gültig, als der Pilz ausschließlich im Uredostadium vermehrt wird, wie es aber bei der Kultur der Getreideroste im Gewächshausversuch allgemein geschieht. Ein auf diese Weise gewonnener „Einsporstamm“ entspricht den durch rein vegetative Vermehrung erhaltenen Klonen anderer Organismen, wobei es sich sowohl um Homozygoten als auch um Heterozygoten handeln kann. Sobald man den Pilz seinen vollen Entwicklungsgang durchlaufen, also Teleutosporen, Spermogonien und Äzidien bilden läßt, muß man natürlich damit rechnen, daß infolge der hierbei stattfindenden Sexualvorgänge durch andere Genkombinationen neue Biotypen auftreten können, falls der betreffende Biotyp heterozygotisch war. Dies ist in der letzten Zeit auch von amerikanischen Forschern für Biotypen von *Puccinia graminis* nachgewiesen worden [vgl. M. N. Newton, Th. Johnson und A. N. Brown (18), E. C. Stakman, M. N. Levine und R. U. Cotter (22)]. In sofern besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen den der Paarkernphase angehörenden Uredo-Einsporstämmen und den haploiden Einspormyzelien, etwa der Hymenomyzeten. Diese liefern, von Mutationen abgesehen, immer

eine genotypisch einheitliche Nachkommenschaft, auch wenn z. B. (haploide) Fruchtkörper gebildet und deren Sporen wieder zur Aussaat verwendet werden (vgl. Kniep 12, S. 423).

Methodik der Einzelsporisolierungen bei Rostpilzen.

Während von den auf künstlichen Nährböden wachsenden Pilzen leicht durch Plattengüsse oder Ausstreichen Einsporkulturen erhalten werden können, sind wir bei den Uredineen darauf angewiesen, isolierte Sporen auf die Wirtspflanzen einzeln zu übertragen. Für die Sporenisolierung kommen in erster Linie folgende Verfahren in Betracht:

a) Die Aufschwemmungs-Methode.

Entsprechend dem schon von Brefeld (3, Bd. XIV, S. 80 ff.) angewendeten Verfahren werden einzelne Sporen aus einer Sporenaufschwemmung mit einer feinen Nadel aufgefangen und übertragen. Diese Methode hat Scheibe vorübergehend bei seinen Arbeiten über die Biotypen des Weizenbraunrostes (20, S. 588) benutzt; nach diesem Autor erwies sich diese Methode jedoch „als ziemlich zeitraubend, und das geringe Ergebnis von wirklich angegangenen Sporen lohnte die aufgewendete Mühe in keiner Weise.“ An Stelle der Nadel kann man auch eine Kapillarpipette benutzen, wie sie z. B. beim Übertragen von Infusorien verwendet wird. In dieser Weise habe ich Infektionen mit *Puccinia graminis* mit einigem Erfolg ausgeführt.

b) Die „Trockennadel-Methode“.

Diese wurde 1924 von Hanna (8) zunächst für Einsporkulturen von Hymenomyzeten als „dry needle-method“ beschrieben und ist von amerikanischen Forschern auch bald bei Arbeiten mit Getreiderosten angewendet worden. Sie besteht darin, daß die Sporen durch leichtes Abklopfen pusteltragender Blätter in dünner Verteilung auf einem trockenen Objektträger oder in einer trockenen Petrischale aufgefangen werden. Dann werden unter mikroskopischer Kontrolle einzelne isoliert liegende Sporen mit einer spitzen Nadel abgehoben und in ein vorher auf die Blätter gebrachtes winziges Wassertröpfchen übertragen. Mains und Jackson haben diese Methode bei ihren Studien über die Biotypen von *Puccinia triticina* (15, S. 98 ff.) mit Erfolg angewendet; sie wird auch von Arthur (1, S. 384) empfohlen. Eine ausführliche Schilderung einer ähnlichen Methode hat Levine (13, S. 17—19) gegeben. Allerdings ist sein Verfahren dadurch komplizierter, daß zwei Personen gleichzeitig dabei tätig sind; der eine hebt die einzelnen Sporen vom Glase ab, der andere prüft unter einem zweiten Mikroskop, ob auch tatsächlich nur eine einzige Spore an der Nadel haftet, und überträgt sie auf die Blätter.

c) Die Agar-Methode.

Diese habe ich bei meinen Versuchen fast ausschließlich angewendet. Sie ist in entsprechender Weise (zum Teil unter Verwendung von Gelatine)

verschiedentlich in der Mykologie benutzt worden (z. B. von Kniep bei der Isolierung von Sporentetraden von *Hymenomyzeten*).

Bei diesem Verfahren werden die Sporen auf einer mit etwa 2% igem Agar beschickten Petrischale aufgefangen. Damit die Sporen später nicht von der Nadel abgleiten, muß zuvor die dünne, beim Erstarren des Agars ausgeschiedene Wasserschicht durch mehrstündiges Offenstehenlassen der Schalen in umgekehrter Lage beseitigt werden. Es werden einzeln liegende Sporen ausgesucht und samt einem kleinen Agarwürfelchen mit einer durch Ausglühen sterilisierten Nadel ausgestochen und auf die Oberseite der zu impfenden Blätter übertragen. Hierzu diente ein Platinersatzdraht mit etwas spatelförmig verbreiteter Spitze. Die aufgefangenen Sporen müssen in 1—1½ Stunden abgeimpft werden, da sie dann im allgemeinen schon zu keimen beginnen. Die Sporen werden bei mäßig starker Vergrößerung ausgesucht; ich benutzte hierzu mit Vorteil ein Binokular-Präpariermikroskop von W. & H. Seibert, Wetzlar, mit ca. 50facher Vergrößerung. Der weite Objektabstand des Binokulars ermöglicht ein bequemes Arbeiten, andererseits ließ sich bei der benutzten Vergrößerung einwandfrei feststellen, ob tatsächlich nur eine einzige Spore an der betreffenden Stelle vorhanden war.

Hierauf ist naturgemäß mit besonderer Sorgfalt zu achten, und die Berührung anderer in der Nähe befindlicher Sporen zu vermeiden. Das ist nur möglich, wenn die Sporen nicht zu eng auf dem Agar liegen. Wie schon oben erwähnt, hängen leider die abfallenden Uredosporen zumeist in Gruppen zusammen, besonders wenn zur Sporengewinnung ältere Pusteln verwendet werden, so daß man oft kaum eine Einzelspore auf der Agarplatte antrifft. Es empfiehlt sich daher, Blätter mit jungen, sich gerade öffnenden Pusteln zu verwenden. Das Abfallen einzelner Sporen wird auch dadurch begünstigt, daß die pusteltragenden Pflanzen unter Glasglocken in feuchter Atmosphäre gehalten werden.

Zur Impfung wurden die ersten Blätter von Getreidekeimpflänzchen benutzt, nachdem das zweite Blatt eben gebildet worden war (vgl. Gaßner und Appel 5, 419; Gaßner und Straib 6, S. 615). Die Blätter wurden, um die Wachsschicht zu entfernen und dadurch den Infektionserfolg zu verbessern (vgl. Gaßner und Straib 6, S. 610), vor der Impfung mit reiner Watte abgerieben.

Die Versuchspflanzen befanden sich zu 6—10 in kleinen Blumen-töpfen unter Glocken, die nur während der Impfung selbst abgehoben wurden, um ein Eintrocknen der aufgebrachten Agarstückchen zu vermeiden. Jedes geimpfte Blatt wurde dicht oberhalb und unterhalb der Impfstelle durch einen feinen Strich mit chinesischer Tusche markiert. Außerdem zeigt das kleine Agarstückchen die Impfstelle selbst ganz genau an, so daß eine Verwechslung mit etwaigen unbeabsichtigten Nebeninfektionen kaum möglich ist. Selbstverständlich müssen alle üblichen Vorsichtsmaßregeln ergriffen werden, um Nebeninfektionen zu vermeiden. Die

Impfung geschah deshalb in einem Raum, in dem keinerlei rosttragende Pflanzen standen. Ebenso wurden die Versuchspflanzen in einem Gewächshaus, das nicht zu Rostversuchen benutzt wurde, oder unter Glocken angezogen. Auch wurden die geimpften Pflanzen dauernd unter Glocken gehalten. Wenn es sich darum handelte, einen „Einsporstamm“ heranzuzüchten, wurden die geimpften Pflanzen regelmäßig durchgesehen. Sobald auf einem Blatt eine beginnende Verfärbung den Anfang einer Infektion zeigte, wurden alle anderen Pflänzchen des Topfes entfernt, um so die eine Einsporinfektion getrennt unter einer Glocke zur Entwicklung kommen zu lassen.

Die Ergebnisse der Einsporimpfungen.

Gegenüber der Sporenmassenimpfung bietet die Einzelsporinfektion auch den Vorteil, daß sie die für die betreffende Rostart und Getreidesorte charakteristische Wachstums- und Ausbreitungsweise des Myzels und der Pustelbildung schärfer hervortreten läßt.

Bei allen benutzten Rostarten wurde die Infektion ganz dicht bei der geimpften Stelle zuerst sichtbar. Vielfach wird die Pustel fast genau an der Impfstelle gebildet (abgesehen von Gelbrost und Schwarzrost), so daß das Agarstückchen mit emporgehoben wird. Die aus Einzelsporen hervorgegangenen Uredolager von *Puccinia triticea* und *P. simplex* sind scharf begrenzt und ziemlich gleichmäßig rund. Auf anfälligen Sorten werden sie von einem schmalen, wenig auffälligen, etwas helleren Hof umgeben, der zumeist eine etwas längliche Form hat. Bei *Puccinia simplex* treten die jungen Pusteln zunächst als ganz kleine, nur mit der Lupe erkennbare Erhebungen zutage. Auch bei *Puccinia dispersa* liegt die gebildete Pustel an der Impfstelle selbst und ist von einem etwas größeren Hof umgeben. Später treten bei dieser Rostart auf der Blattunterseite ebenfalls Sporenlager auf, und zwar oft mehrere, die dicht beisammen stehen. Ähnlich verhält sich der Haferkronenrost; er bildet eine oder mehrere Pusteln auf der beimpften Blattoberseite und außerdem einen Kranz undeutlich gegeneinander abgegrenzter Sporenlager auf der Unterseite. Bei der benutzten Sorte waren die Rostlager von einem ziemlich großen Hof umgeben, der sich durch eine orange-rötliche Färbung auszeichnete.

Bei *Puccinia graminis* treten die Rostlager vorwiegend auf der Blattunterseite auf, obwohl nur die Oberseite geimpft wurde. Bei gelungener Impfung brachen auf der Blattunterseite mehrere große, ineinander fließende Pusteln von länglichem Umriß hervor, die von einem großen Hof umgeben waren und reichliche Sporenmassen erzeugten.

Ganz abweichend verhält sich der Gelbrost, der sich bekanntlich durch seine weite Myzelausbreitung prinzipiell von den fünf anderen Getreiderosten unterscheidet. Auch hier wird die erfolgte Infektion zuerst in unmittelbarer Nähe der Impfstelle durch Verfärbung des Blattes sichtbar.

Von da breitet sich das Gelbrostmyzel allmählich in der Längsrichtung des Blattes nach oben und unten aus und es entstehen zahlreiche kleine bis sehr kleine Pusteln. Wenn die Pflanze durch eine Glasglocke in feuchter Luft gehalten wird, vermag das Myzel bis zur Blattbasis vorzudringen. In solchen Fällen konnten dann weit über 100 zum Teil sehr kleine einzelne Pusteln als Folge einer Einsporinfektion beobachtet werden. Infolge dieser starken Myzelausbreitung und der reichen Sporenproduktion des Gelbrostes konnten von einer einzigen Einsporinfektion nach und nach über 100 neue Pflänzchen geimpft werden.

Die soeben geschilderten Infektionsbilder bezogen sich auf Impfungen von anfälligen Sorten. Daneben wurde auch eine Anzahl Einsporimpfungen auf resistenten Sorten ausgeführt, die naturgemäß ein ganz anderes Bild ergaben. So erzeugte der verwendete Weizenbraunrost-Stamm auf Halland-Weizen kleine nekrotische Flecke, die ein wenig größer waren als der die „Einsporpusteln“ auf anfälligen Sorten umgebende Hof. Zuweilen kam es auch zur Ausbildung einer sehr kleinen Pustel. Heines Kolbenweizen, der gegenüber dem verwendeten Schlanstedter Gelbroststamm bei mittleren und höheren Temperaturen hoch resistent ist, zeigte bei damit ausgeführten Einsporimpfungen kleine nekrotische Flecke von 1 bis 2 mm Ausdehnung, die auch später nicht mehr zunahmen.

Damit man sich ein Urteil über die oben geschilderte Sporen-isolierungsmethode bilden kann, ist es wichtig, das Verhältnis der gelungenen Infektionen zur Gesamtzahl der ausgeführten Impfungen festzustellen. Um diesen Anteil wenigstens annähernd zu ermitteln, wurde mit den einzelnen Rostarten eine größere Zahl Impfungen durchgeführt und ausgezählt. Die hierbei für die einzelnen Rostarten und Getreidesorten erhaltenen Zahlenwerte sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Zum Vergleich sind, soweit es möglich ist, die Anteile der gelungenen Impfungen in Prozenten berechnet. Es sei aber darauf hingewiesen, daß diesen Prozentzahlen kein zu großer Wert beigelegt werden darf. Erstens sind bei vielen Sorten weniger als 100 Impfungen ausgeführt worden, so daß die danach berechneten prozentualen Angaben um eine oder mehrere Einheiten unsicher sind. Außerdem lassen die Ergebnisse (namentlich bei *Puccinia simplex*) darauf schließen, daß äußere Bedingungen (Temperatur, Beschaffenheit der geimpften Blätter u. dgl.) den Infektionserfolg offenbar erheblich beeinflussen können. Aus diesem Grunde sind in der Tabelle auch die Temperaturverhältnisse berücksichtigt worden, die während der Inkubationsdauer, d. h. in den 8 bis 10 Tagen nach der Impfung, geherrscht haben. Und zwar sind die abgerundeten Mittelwerte der Morgen- und Mittagsablesungen sowie der Maxima und Minima angegeben.

Aus der Tabelle geht hervor, daß sich die einzelnen Rostarten bei Einsporimpfungen verschieden verhalten. Dieser Schluß erscheint berechtigt, auch wenn die Zahl der mit den einzelnen Rostarten durchgeführten Ein-

Übersicht über den Impferfolg bei Einspor-

Nummer	Rostart	Getreidesorten	Impfdaten
1	<i>Puccinia triticea</i>	Roter Schlanstedter Sommerweizen ¹⁾ . .	26. April bis 6. Mai 1929
2	<i>Puccinia triticea</i>	Strubes Dickkopf ¹⁾ . .	12. Februar 1930
3	<i>Puccinia triticea</i>	Halland ²⁾	13. bis 14. Januar 1930
4	<i>Puccinia triticea</i>	Aurore ²⁾	12. Februar 1930
1—4	<i>Puccinia triticea</i>		
5	<i>Puccinia dispersa</i>	Petkuser Roggen ¹⁾ . .	8. bis 10. Mai 1929
6	<i>Puccinia dispersa</i>	Petkuser Roggen ¹⁾ . .	15. Februar 1930
5—6	<i>Puccinia dispersa</i>		
7	<i>Puccinia coronifera</i>	Beseler III Gelbhafer ¹⁾ .	10. bis 14. Mai 1929
8	<i>Puccinia simplex</i>	Bethges Gerste ¹⁾ . . .	24. bis 25. Mai 1929
9	<i>Puccinia simplex</i>	Bethges Gerste ¹⁾ . . .	26. bis 27. Februar 1930
10	<i>Puccinia simplex</i>	Bethges Gerste ¹⁾ (sehr junge Pflänzchen) . .	27. bis 28. Februar 1930
8—10	<i>Puccinia simplex</i>		
11	<i>Puccinia glumarum</i>	Strubes Dickkopf ¹⁾ . .	11. bis 17. Mai 1929
12	<i>Puccinia glumarum</i>	Halland ¹⁾	7. Mai 1929
13	<i>Puccinia glumarum</i>	Beseler Dickkopf ¹⁾ . .	2. bis 8. November 1929
14	<i>Puccinia glumarum</i>	Halland ¹⁾	18. bis 19. November 1929
15	<i>Puccinia glumarum</i>	Heines Kolben ⁷⁾ . . .	17. und 22. Februar 1930
16	<i>Puccinia glumarum</i>	Heines Kolben ⁴⁾ . . .	15. und 17. März 1930
11—16	<i>Puccinia glumarum</i>		
17	<i>Puccinia graminis</i> (Trockenmaterial)	Strubes Dickkopf ¹⁾ . .	15. und 16. Mai 1929
18	<i>Puccinia graminis</i> (Trockenmaterial)	Strubes Dickkopf ¹⁾ . .	15. und 16. Mai 1929
19	<i>Puccinia graminis</i> (frische Sporen)	Strubes Dickkopf ¹⁾ . .	28. Mai 1929
20	<i>Puccinia graminis</i> (frische Sporen)	Aurore ¹⁾	10. und 11. Februar 1930
21	<i>Puccinia graminis</i> (frische Sporen)	Beseler Dickkopf ¹⁾ . .	3. und 6. Januar 1930
22	<i>Puccinia graminis</i> (frische Sporen)	Heines Teverson ¹⁾ . .	22. und 25. Januar 1930
23	<i>Puccinia graminis</i> (frische Sporen)	Strubes Dickkopf ¹⁾ . .	15. und 16. Januar 1930
17—23	<i>Puccinia graminis</i>		

¹⁾ Anfällig. ²⁾ Resistent. ³⁾ 5 Pusteln, 3 Nekrosen. ⁴⁾ Anfällig bei tiefer Temperatur.

Impfungen mit verschiedenen Getreiderosten.

Temperaturverhältnisse				Zahl der Impfungen	Davon gelungen	Prozentsatz
Mittlere Morgen-temperatur	Mittlere Mittags-temperatur	Mittleres Maximum	Mittleres Minimum			
17,5	20,5	22,5	14,5	238	53	22 %
18	19	21	17,5	13	1	—
19	19,5	21,5	17,5	31	8 ^{a)}	ca. 26 %
18	19	21	17,5	15	0	—
—	—	—	—	insgesamt 297	insgesamt 63	insgesamt ca. 21 %
16,5	20,5	24	12	40	8	ca. 20 %
18	19	21	17	17	2	—
—	—	—	—	insgesamt 57	insgesamt 10	insgesamt ca. 18 %
17	22	24,5	12	88	8	9 %
18	23,5	25,5	14,5	61	5	ca. 8 %
12	17,5	19	12	119	9	7,6 %
21,5	18,5	20,5	15	81	22	27 %
—	—	—	—	insgesamt 261	insgesamt 36	—
17	19	21	13	155	11	7 %
16	18,5	20	13	38	2	5 % (?)
13,5	14	14,5	9	33	2	6 % (?)
9,5	13	14	8,5	22	0	—
9	11,5	15	8	47	4 ^{b)}	8 % (?)
5,5	9	13	4	51	6 ^{c)}	(ca. 12 % (?)
—	—	—	—	insgesamt 346	insgesamt 25	insgesamt 7 %
18,5	22,5	24	13	ca. 66	1	(ca. 1,5 %)
—	(sehr warm)	—	—	67	0	?
—	—	—	—	34	1	—
18	19	21	17,5	76	2	2,5 %
20	19,5	22	17,5	23	1	—
18,5	19	20,5	17,5	42	0	—
19	19	21	17,5	24	0	—
—	—	—	—	insgesamt 332	insgesamt 4	insgesamt 1,5 %

^{a)} Nekrosen. ^{b)} 5 Pustelbildungen, 1 Nekrose. ^{c)} Resistent bei höherer Temperatur.

sporimpfungen verschieden hoch ist. Die besten Ergebnisse wurden mit Weizenbraunrost erzielt, bei dem von 238 Impfungen auf Rotem Schlanstedter Sommerweizen 53 ($= 22\%$) gelangen. Einen noch etwas höheren prozentualen Impferfolg ergaben die, allerdings weniger zahlreichen, Impfungen auf der resistenten Sorte Halland.

Auch beim Roggenbraunrost scheinen, soweit sich aus den minder umfangreichen Versuchen schließen läßt, verhältnismäßig leicht Einsporimpfungen zu gelingen.

Wesentlich schwieriger war es, Einsporinfektionen mit dem Weizen gelbrost zu erhalten. Von 155 Impfungen gingen nur etwa 7% an. Immerhin reicht der prozentuale Impferfolg noch aus, um die Methode zur Erlangung von Einsporstämmen mit Vorteil zu benutzen.

Ein Vergleich der Impferfolge auf anfälligen Sorten mit denen auf der resistenten Sorte Heines Kolben zeigt, ähnlich wie bei *Puccinia triticina*, einen etwas höheren prozentualen Infektionserfolg, der je nach den Temperaturverhältnissen entweder im Auftreten von Nekrose oder auch in einer Pustelbildung besteht.

Der Haferkronenrost ergab einen durchschnittlichen Erfolg von 9% , was gut mit dem von Frenzel (5, S. 160) angegebenen Wert von 10% übereinstimmt. Das Infektionsergebnis der Einsporimpfungen mit *Uredo simplex* war außerordentlich ungleich. Von 200 mit gleichartigem Material geimpften Pflanzen von Bethges Gerste wurden rund 120 in einer kühleren Kabine, die übrigen bei etwas höherer Temperatur aufgestellt. Entgegen den sonstigen Erfahrungen, wonach Impfungen mit *Puccinia simplex* bei tiefer Temperatur besser angehen als bei höherer, zeigten die etwas wärmer gehaltenen Pflanzen einen mehr als 3 mal so großen Anteil gelungener Infektionen. Da aber für diese zufällig etwas jüngere Pflänzchen benutzt worden waren, läßt sich hieraus noch nicht sicher sagen, ob der verschiedene Impferfolg auf dem Temperaturunterschied oder etwa auf der Beschaffenheit der Blätter beruht. Bei noch höheren Temperaturen ($20-23^{\circ}$) trat keine Infektion ein.

Besonders gering waren die Infektionserfolge mit *Uredo graminis*; sie können vielfach geradezu als unbefriedigend bezeichnet werden. Durch rund 320 Impfungen auf verschiedenen Sorten wurden nur 4 Infektionen erzielt. Dieses Ergebnis stimmt mit den Angaben von Levine (13) überein, dem bei über 600 Impfungen nur etwa 1% gelangen. Worauf dieses zurückzuführen ist, läßt sich noch nicht entscheiden, zumal die Uredosporen von *Puccinia graminis* auf Agar sehr gut und reichlich keimen. Es liegt die Vermutung nahe, daß das schlechte Infektionsergebnis damit zusammenhängt, daß der Schwarzrost besser auf den Blattscheiden als auf den Blattspreiten zur Entwicklung kommt.

Wenn auch die beschriebenen Einsporisolierungen naturgemäß wesentlich mühsamer und zeitraubender sind als die sonst üblichen Massen-

impfungen durch Benetzen der Blätter mit Sporenaufschwemmungen, so hat sich das Verfahren doch als brauchbar und gut durchführbar erwiesen, wenigstens für die Braunroste, den Gersten- und Kronenrost und für den Gelbrost. Denn, wenn wir vom Schwarzrost absehen, lassen sich an einem Tage genügend Isolierungen ausführen, um wenigstens eine Einsporinfektion zu erzielen, die dann als Ausgangspunkt zur Gewinnung reinen Impfmateri als dienen kann.

Im Anschluß an die vorstehend beschriebenen Einsporinfektionen sei noch kurz über eine Reihe von „Gruppenimpfungen“ mit *Puccinia tritici*, *Puccinia dispersa* und *Puccinia simplex* berichtet, die in der Weise durchgeführt wurden, daß Gruppen von acht und mehr aneinander haftender Uredosporen von der Agarplatte auf eine Blattstelle übertragen wurden. Diese Versuche sollten die Frage beantworten, ob mehrere oder nur eine einzige Pustel gebildet werden, wenn mehrere auf derselben Blattstelle auskeimende Sporen gleichzeitig zur Entwicklung kommen. Die Sporenzahl wurde so gewählt, daß nach den für die einzelnen Rostarten angegebenen Prozentzahlen damit zu rechnen war, daß mehrere Sporen gleichzeitig das Blatt infizieren würden. Wie zu erwarten war, führte die Mehrzahl solcher Gruppenimpfungen zu Pustelbildungen. In den meisten Fällen entstand hierbei eine einzige Pustel, die äußerlich den sonst bei Einsporisolierungen erhaltenen entsprach: Diese Beobachtung spricht auch für die in der Einleitung ausgesprochene Annahme, daß eine Uredopustel als chimärenartige Bildung aus mehreren Keimmyzelien hervorgehen kann. Jedenfalls weisen die vorstehenden Ergebnisse darauf hin, daß für die Getreiderostimpfungen nur Nachkommenschaften von Einzelsporen und nicht solche von Einzelpusteln als einwandfreies Impfmateri als angesehen werden können.

Die vorstehenden Untersuchungen an Getreiderosten wurden mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ausgeführt, der ich hierfür auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Literatur.

- 1 Arthur, J. C. The plant rusts (Uredinales). New York 1929.
- 2 Becker, J., Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Uredosporen von *Puccinia glumarum*. Diss. Halle 1928.
- 3 Brefeld, O., Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie. 1872 ff.
- 4 Frenzel, H., Beiträge zur Spezialisierung des Haferkronenrostes, *Puccinia coronifera* f. sp. *avenae* Kleb. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt. Bd. 18, 1930. S. 153—176.
- 5 Gaßner, G. und Appel, G. O., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen der Getreiderostpilze. Arbeiten aus der Biolog. Reichsanstalt. Bd. 15, 1927. S. 417—436.
- 6 Gaßner, G. und Straib, W., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. Arbeiten aus der Biologisch. Reichsanstalt. Bd. 16, 1928. S. 609—629.

- 6a Gaßner, G. und Straib, W., Über das Auftreten einer neuen Gelbrostform auf Weizen. Der Züchter, Jahrgang 2, 1930. S. 313—317.
- 7 Gäumann, E., Vergleichende Morphologie der Pilze. Jena 1926.
- 8 Hanna, W. F., The dry-needle method of making monosporous cultures of hymenomyces and other fungi. Annals of Botany Vol. 38, 1924. p. 791—795.
- 9 Hanna, W. F., A simple apparatus for isolating single spores. Phytopathology Vol. 18, 1928. p. 1017—1021.
- 10 Kniep, H., Über die Biologie des Antherenbrandes (*Ustilago violacea Pers.*) Ein Beitrag zum Sexualitätsproblem. Zeitschrift für Botanik. Bd. 11, 1919. S. 257—284.
- 11 Kniep, H., Über morphologische und physiologische Geschlechts-Differenzierungen (Untersuchungen an Basidiomyceten). Verh. d. physikal.-medizin. Gesellsch. Würzburg. Jahrgang 46, 1920. S. 1—18.
- 12 Kniep, H., Die Sexualität der niederen Pflanzen. Jena 1928.
- 13 Levine, M. N., Biometrical studies on the variation of physiologic forms of *Puccinia graminis tritici* and the effects of ecological factors on the susceptibility of wheat varieties. Phytopathology Vol. 18, 1928. S. 1—123.
- 14 Mains, E. B., Notes on greenhouse culture methods used in rust investigations. Proceedings of the Indiana Academy of Science. Vol. 33, 1923. p. 241—257.
- 15 Mains, E. B. and Jackson, H. S., Physiologic specialization in the leaf rust of wheat, *Puccinia triticina Erikss.* Phytopathology Vol. 16, 1926. p. 89—120.
- 16 Münch, E., Die Blaufäule des Nadelholzes. Naturwissenschaftliche Zeitschrift für Forst- und Landwirtschaft. Bd. 5, 1907. S. 531 ff.
- 17 Murphy, H. C., Physiologic specialization in *Puccinia coronata avenae*. Phytopathology Vol. 20, 1930. p. 143/144. (Abstract).
- 18 Newton, Marg., Johnson, Th. and Brown, A. N., Hybridization of physiologic forms of *Puccinia graminis tritici*. Phytopathology Vol. 20, 1930. p. 112/113. (Abstract).
- 19 Schaffnit, E. Biologische Beobachtungen über die Keimfähigkeit und Keimung der Uredo- und Aecidiensporen der Getreideroste. *Annales Mycologici*. Bd. 7, 1909. S. 509.
- 20 Scheibe, A., Studien zum Weizenbraunrost *Puccinia triticina Erikss.* I. Methoden und Ergebnisse bei der Bestimmung seiner physiologischen Formen (Biotypen). Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt. Bd. 16, 1928. S. 575—608.
- 21 Scheibe, A., Studien zum Weizenbraunrost *Puccinia triticina Erikss.* III. Über die geographische Verbreitung der einzelnen physiologischen Formen und Formenkreise in Deutschland und in seinen angrenzenden Gebieten. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt. Bd. 18, 1930. S. 55—82.
- 22 Stakman, E. C., Levine, M. N. and Cotter, R. U., Hybridization and mutation in *Puccinia graminis*. Phytopathology Vol. 20, 1930. p. 113 (Abstract).
- 23 Stakman, E. C. and Piemeisel, F. J., Biologic forms of *Puccinia graminis* on cereals and grasses. Journ. Agric. Research Vol. 14, 1917.
- 24 Voss, W., Über Schnallen und Fusionen bei den Uredineen. Berichte d. Deutsch. Botan. Ges. Bd. 21, 1903. S. 366—370. Taf. XIX.
- 25 Wakefield, E. M., Über die Bedingungen der Fruchtkörperbildung sowie das Auftreten fertiler und steriler Stämme bei Hymenomyeten. Naturwissenschaftliche Zeitschrift für Forst- und Landwirtschaft. Bd. 7, 1909. S. 521—551.
- 26 Zimmermann, A., Sammelreferate über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze N. 2. Die Uredineen. Centralblatt f. Bakt. II. Abt. Bd. 65, 1925. S. 311—418. Während des Druckes erschien noch:
- 27 Appel, O., Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Formen des Weizengelbrostes. Angewandte Botanik, Bd. 12, 1930, S. 463—470.

Hans Kniep zum Gedächtnis.

Als ich Professor Kniep Ende Januar 1930 zum letztenmal in Berlin-Dahlem besuchte, machte er einen sehr kranken Eindruck. Auf meinen dringenden Vorschlag, doch auszuspannen, erwiderte er traurig: „Ich werde müssen.“ Bald zwang ihn tatsächlich sein schweres Herzleiden, ein Kranken-



H. Kniep

haus aufzusuchen. Nach leichter Besserung führte er im Sommer-Semester wiederum die Amtsgeschäfte als Direktor des Pflanzenphysiologischen Instituts der Universität Berlin, obwohl es ihm reichlich schwer wurde „durchzuhalten“. Eine neuerliche Verschlimmerung machte einen Aufenthalt in einem Sanatorium notwendig. Bei der Art seines Leidens war jedoch alle ärztliche Kunst vergebens. Während er noch auf Genesung hoffte, ist er infolge einer Lungenentzündung am 17. November 1930 sanft entschlafen.

Professor Dr. Hans Kniep kam am 3. April 1881 als Sohn des Honorarprofessors der Rechte Ferdinand Kniep und dessen Ehefrau Clara, geb. Peter, der Tochter des Rektors Karl Peter der Fürstenschule Schulpforta zur Welt. In Jena, seinem Geburtsort, verlebte Kniep seine Jugend. Im Frühjahr 1900 verließ er das dortige Gymnasium mit dem Zeugnis der Reife, um zunächst in Kiel und dann in Jena Medizin zu studieren. Nach bestandenem Physikum wandte er sich ganz dem Studium der Botanik zu, zunächst an der Universität Genf bei Professor Chodat und danach bei Professor Stahl in Jena. Im Dezember 1904 erlangte er den Doktorgrad mit dem Prädikat „Summa cum laude“ auf Grund einer Arbeit „Über die Bedeutung des Milchsafte der Pflanzen“ (Flora 1905, 94, 129—205). In den Jahren 1905/06 war er in Leipzig bei Professor Pfeffer, 1907 bis 1911 in Freiburg i. Br. bei Professor Oltmanns als Assistent tätig. Im Juli 1907 habilitierte er sich in Freiburg mit einer Arbeit „Beiträge zur Keimungsphysiologie und -biologie von Fucus“ (Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik 1907, 44, 635—724). Zu Ostern 1911 erhielt er einen Ruf als planmäßiger Extraordinarius für Botanik an die Universität Straßburg i. E., Ostern 1915 als Ordinarius an die Universität Würzburg. Hier wirkte er zehn Jahre als Direktor des besonders durch Julius Sachs berühmt gewordenen Botanischen Instituts und Gartens. Ostern 1924 wurde er als Direktor des Pflanzenphysiologischen Instituts nach Berlin berufen. Kurz vor seinem Tode nahm er noch einen Ruf an die Universität Freiburg i. Br. an. In früheren Jahren hatte er Rufe nach Braunschweig, Tübingen und Jena ausgeschlagen. Im April 1910 heiratete er in Berlin Gertrud Gilow, die Tochter des Gymnasialdirektors Hermann Gilow. Der Ehe entsprossen drei Kinder.

Die hervorragenden wissenschaftlichen Leistungen, die Hans Kniep im Verlaufe von kaum 20 Jahren hervorgebracht hat, machen den allzu frühen Tod dieses Mannes besonders schmerzlich. Kniep war eine Forschernatur von seltener Begabung und Arbeitsfreude. Ein ausgezeichnetes Gedächtnis ermöglichte ihm einen umfassenden Überblick über die botanische Literatur. Wenn man ihn nach einer Veröffentlichung fragte, so wußte er meist auch den Band der Zeitschrift, vielfach sogar die Seitenzahl aus dem Gedächtnis anzugeben. Als er einmal einen Doktoranden am Tage Literatur lesend antraf, sagte er mißbilligend, das könne man in der Nacht machen, der Tag sei für experimentelle Arbeiten da. Wiewohl sein Hauptinteresse physiologischen Fragen gewidmet war, besaß er auf allen Gebieten der Botanik ein tiefgreifendes Wissen. Schon als junger Student legte er ein Herbarium an, das noch heute erhalten ist. Aus späterer Zeit stammen Sammlungen von Pflanzen der Insel Corsica, ferner solche von Algen, Moosen und niederen Pilzen, die beweisen, daß er die gründliche Kenntnis der Pflanzen, mit deren Physiologie er sich befaßte, für unerläßlich hielt. Während seines Ferien-

aufenthaltes an der See oder im Gebirge beschäftigte er sich stets mit der Ökologie der dortigen Flora. In großen Auslandsreisen erweiterte er sein Blickfeld. 1902 besuchte er die Balearen, 1904 die Insel Corsica, 1906 Norwegen, 1908 Italien, 1925 die Wolgaländer, den Kaukasus, Petersburg und Moskau. Im August 1926 weilte er in Oxford. Im Oktober 1927 trat er eine große Studienreise nach Buitenzorg auf Java an, hielt sich im Frühjahr 1928 in Japan auf und kehrte über Sibirien nach Moskau und von da im Flugzeug nach Deutschland zurück. Häufig arbeitete er an biologischen Stationen, so in Bergen, Neapel und Helgoland.

Aber nicht nur an der eigenen Fortbildung schaffte Kniep unermüdlich, auch die uneigennützige Förderung der gesamten Botanik war ihm Herzenssache. Als Schriftleiter der „Zeitschrift für Botanik“ (seit 1916), als Mitherausgeber des hauptsächlich durch ihn wiedererweckten „Botanischen Centralblatts N. F.“ (seit 1922) und der „Zeitschrift für Pilzkunde“ (1922—1929) hat er sich bleibende Verdienste erworben. In Fachfragen war er stets ein hilfsbereiter Ratgeber.

Im Rahmen eines kurzen Nachrufs in dieser Zeitschrift muß sich die Würdigung der botanischen Arbeiten Knieps auf die phytopathologisch wichtigen beschränken. In den „Untersuchungen über den Antherenbrand [*Ustilago violacea* Pers.]“ (Zeitschrift für Botanik 1919, 11, 257—284) hat Kniep das Vorliegen biologischer Arten bei Brandpilzen auf Grund physiologischer und morphologischer Merkmale der Sporidien sowie der bereits von anderen Autoren gemachten Beobachtung über den Befall bzw. Nichtbefall verschiedener Nährpflanzen im Mischbestand wahrscheinlich gemacht. Auf seine Anregung und unter seiner Leitung konnte ich in meiner Doktorarbeit „Über spezialisierte Formen beim Antherenbrand“ (Centralblatt für Bakteriologie, 2. Abt. 1921, 53, 33—74) den experimentellen Nachweis hierfür erbringen. In weiteren eigenen Arbeiten [Über *Urocystis Anemones* (Pers.) Winter“ (Zeitschrift für Botanik 1921, 13, 289—311)] und solchen seiner Schüler, besonders von Bauch, wurden die auch für die Infektion wichtigen Sexualverhältnisse bei den Brandpilzen weitgehend aufgeklärt. Die von Kniep entdeckte Mehrgeschlechtigkeit bei den Hymenomyceten führte zur Auffindung ähnlicher Verhältnisse bei manchen Ustilagineen durch ihn und seine Schüler. Die praktische Bedeutung dieser Untersuchungen läßt sich heute noch nicht überblicken. „Artkreuzungen bei Brandpilzen“ (Zeitschrift für Pilzkunde N. F. 1926, 5, 217—247) konnte Kniep in Nährlösungen erzielen, wenn geschlechtsverschiedene Sporidien netzsporiger oder glatter bzw. punktiertsporiger Ustilagoarten zusammengebracht wurden. Die praktisch wichtigen, nicht Sporidien bildenden Arten *Ustilago nuda* und *Ustilago Tritici* ließen sich mit *Ustilago Hordei* und *Ustilago bromivora* kreuzen. So konnte festgestellt werden, daß das Promyzel der beiden ersterwähnten Arten aus je zwei genotypisch geschlechtsverschiedenen Zellen besteht. Die Versuche Knieps,

mit diesen Bastardsporidien die Nährpflanzen der beiden Eltern zu infizieren, sind, wie in seiner Arbeit „Vererbungserscheinungen bei Pilzen“ (Bibliographia Genetica 1929, 5, 371—478) berichtet wird, ergebnislos verlaufen. Diese Feststellung ist für praktische Zwecke ebenso bedeutsam, wie die durch Versuche Knieps und seiner Schüler bei den Ustilagineen wiederholt bestätigte Tatsache, daß haploides Myzel eine Infektion der Nährpflanze nicht bewirken kann. Bei den Studien über Artkreuzungen bei Brandpilzen wurden wiederholt auch Mehrfachbastarde festgestellt, die sich jedoch anscheinend nicht weiter entwickeln können. In dem grundlegenden Werk „Die Sexualität der niederen Pflanzen“ (Jena 1928, 544 S., 221 Abb.) hat Kniep die in der Literatur weit zerstreuten Forschungsergebnisse auf diesem Gebiet mit der ihm eigenen Gewissenhaftigkeit zusammengetragen, um zahlreiche selbst gewonnene Beobachtungen vermehrt und kritisch beleuchtet.

Als Mensch erwarb sich Kniep die Hochachtung aller, die ihn kennen lernten. Sein Charakter war allerdings infolge seines zurückhaltenden Wesens selbst für den schwer zu erkennen, der jahrelang als Schüler und Assistent bei ihm arbeitete. Es gab aber doch Fälle, in denen sich seine Herzensgüte, seine ernste Sorge um die Fortbildung und das Wohlergehen seiner Schüler, seine vorbildliche Bescheidenheit und seine Verachtung für die Erreichung eines Zieles nicht aus eigener Kraft klar offenbarten. Während des Krieges war er trotz reichlicher Belastung mit Amtspflichten noch als freiwilliger Samariter im Bahnhofsdienst tätig, und im Frühjahr 1918 stellte er sich zur Niederkämpfung der in Bayern ausgebrochenen Unruhen der Bürgerwehr zur Verfügung. So streng Kniep in der Beurteilung wissenschaftlicher Leistungen von Kollegen und Schülern sein konnte, so schwer fiel es ihm, einen Untergebenen hart anzufassen, selbst wenn dies notwendig war.

Ob seiner wissenschaftlichen Leistungen wurden ihm mehrfach besondere Ehrungen zu teil. So erhielt er im Juli 1921 in der Leibniz-Sitzung das Cotheniuslegat als Ehrengabe für Forschungen über die Entwicklung der Ustilagineen. Er war Mitglied der Kaiserl. Leopoldinischen Deutschen Akademie der Naturforscher zu Halle, korrespond. Mitglied der Société botanique de Genève, der Tokyo Botanical Society und anderer gelehrter Gesellschaften. Im Winter-Semester 1923/24 war er Rektor der Universität Würzburg.

Als Knieps Asche am 23. November 1930 auf dem stillen kleinen Friedhof in Berlin-Dahlem der Erde übergeben wurde, haben Diels, Oltmanns, Burgeff und Harder den Verlust gekennzeichnet, den die botanische Wissenschaft durch den allzufrühen Heimgang dieses seltenen Mannes erlitten hat. Seine Schüler, die in Verehrung und Dankbarkeit ihres großen Meisters gedenken, haben mehr noch verloren.

Hermann Zillig.

Untersuchungen über Viruskrankheiten.

(10. Mitteilung.)

Herausgegeben von E. Schaffnit.

Wechselseitige Virusübertragungen innerhalb der Familie der Solanaceen.

Von E. Schaffnit und W. Müller.

Mit 19 Textabbildungen.

Inhalt.

Versuchstechnik. — Die zu den Versuchen verwandten Viren¹⁾ und die Versuchspflanzen. — Die Strichelnekrose des Tabaks, eine neue Krankheitsform. — Übertragungen und Rückübertragungen von Mosaik- und Strichelnekrosevirus von Tomate, Tabak und Kartoffel auf mechanischem Wege. — Mosaikvirusempfindliche und immune Solanaceenvertreter. — Beweise für die selbständige Natur der drei Solanaceen-Mosaikformen (arteigene Viren). — Kräusel- und Fleckmosaik der Kartoffel selbständige Formen? — Übertragungen durch Pfropfung. — Virusleitung bei verschiedener Pfropfkombination durch immune Zwischenpfropflinge. — Beeinflussung des Virus durch diese, Bildung von Abwehrstoffen durch den Zwischenpfropfling, ein Fall aktiver Immunität?

Einleitung.

Obschon die Viruskrankheiten der Solanaceen bis jetzt am häufigsten studiert und am besten bekannt sind, so bieten sie doch der Forschung immer wieder neue Angriffspunkte und Möglichkeiten zur Vertiefung unserer Kenntnisse der Viruskrankheiten. Das Ziel der vorliegenden Arbeit war zunächst die Gewinnung eines geschlossenen Bildes von der Übertragbarkeit der Mosaik- und Nekroseviren von Tabak, Kartoffel und Tomate auf die wichtigsten in Deutschland alt und neu beheimateten Solanaceenvertreter. Die mit diesen erzielten Versuchsergebnisse gaben dann Veranlassung zu weiteren Versuchen mit als virusimmun ermittelten Pflanzen, die den Verfolg des Immunitätsprinzips zum Zweck hatten. Die vorliegenden Untersuchungen wurden im Jahre 1927 in Angriff genommen und in der Hauptsache schon zu Ende der Vegetationsperiode 1928 zum Abschluß gebracht. Einige langfristige Pfropfversuche nahmen uns aber bis jetzt in Anspruch. Auf diese Weise hat sich die Drucklegung des Manuskriptes stark verzögert. Inzwischen sind mehrere interessante und für die Virusforschung außerordentlich wichtige, zum Teil mit unseren Arbeiten gleichgerichtete Untersuchungen veröffentlicht worden, die leider in der vorliegenden Publikation nicht die wünschenswerte Berücksichtigung mehr finden konnten; ebenso konnte auch bei der ungeheuren Fülle der schon weiter zurückliegenden Literatur

¹⁾ Der grammatikalisch unmögliche „Verlegenheitsplural“ für das Wort „Virus“ ist in Anlehnung an dessen Gebrauch in der Human-Medizin benutzt.

nicht zu den einzelnen am Schluß der Abhandlung zitierten Arbeiten Stellung genommen werden; nur in besonderen Fällen und in solchen, in denen es sich um Aufklärung von Widersprüchen handelte, ist dies geschehen.

Über die Ergebnisse ist auf dem Internationalen Botanischen Kongreß in Cambridge im August 1930 bereits berichtet worden. Bei dieser Gelegenheit wurde von Hoggan und Johnson dem Wunsch nach Zusammenschluß der Virusforscher in allen Ländern der Welt zu gemeinsamer Arbeit Ausdruck gegeben. Man kann diesen Wunsch nur aufs wärmste begrüßen. Durch engere Fühlungnahme der Einzelnen könnte unnötige Doppelarbeit vermieden, mancher Widerspruch reibungslos beseitigt und über die Unklarheiten in der Nomenklatur rasch Verständigung erzielt werden.

Auf den folgenden Seiten ist möglichste Kürze angestrebt; ausführlicher wird die Literatur und der erste Teil der Versuche in einer Arbeit von Müller behandelt werden.

Zur Versuchstechnik.

Die Anzucht der Versuchspflanzen erfolgte zur Sicherung gegen Fremdeinfektion in einer Isolierkabine des Gewächshauses, die an sich schon eine große Sicherheit gegen das Eindringen von Insekten bietet und außerdem des öfteren mit Insektiziden ausgeräuchert wurde. Später wurden die Pflanzen in Tontöpfe mit sterilisiertem Boden gepflanzt und nach dem im Institut ganz allgemein für Virusuntersuchungen üblichen Verfahren insekten-sicher weiterkultiviert.

Die Benutzung von Blattläusen als Überträger war nur in seltenen Fällen möglich, da meist gleichzeitig mehrere Pflanzenarten beimpft werden mußten, von denen aber eine oder mehrere von *Myzoides persicae* Sulz., die allein zur Verfügung stand, nicht angenommen werden.

Für die künstliche Übertragung wurden die verschiedensten Methoden je nach der Pflanzenart angewandt.

Für die Infektion von Tabak, *Nicotiana tabacum* wie auch *Nicotiana rustica*, wurde am häufigsten die Injektion mit einer Rekordspritze benutzt. Beim Einstechen der Nadel dicht am Mittelnerv des Blattes entlang wird unter dem Druck des eingepreßten Saftes die Epidermis von dem übrigen Gewebe gelöst, und so Raum zur Aufnahme des Saftes geschaffen. Diese Methode hat den Vorzug, daß sie das Einbringen großer Mengen gestattet; sie läßt sich aber bei anderen Pflanzen nicht durchführen, da deren Blätter zu dünn und die Epidermis nicht druckfest genug ist.

Die für unsere früheren Versuche vorwiegend angewandte Infiltrationsmethode mit Glaskapillaren, die in den Blattstiel oder Stengel eingeführt werden, wurde bald verlassen, da andere Methoden einfacher und schneller ausführbar und dabei doch ebenso zuverlässig sind.

Die Verwundung durch Quetschung und Einreiben der Quetschstelle mit Saft oder Gewebebrei kranker Pflanzen erfolgte teilweise zur Blatt-

infektion, und in ähnlicher Weise wurde verschiedentlich in Schnittwunden am Stengel fein zerriebenes Infektionsmaterial gebracht.

Von der Pfropfung in Form der englischen Kopulation mit Gegenzungen oder Spaltpfropfung wurde nicht nur für die Virusdurchleitungsversuche, sondern auch für die einfache Virusübertragung Gebrauch gemacht. Sie hat vor den anderen Übertragungsmethoden mehrere Vorteile. Einmal kann man die Zahl der Versuchspflanzen sehr beschränken, da ja bei der organischen Verbindung eine Infektion unbedingt stattfinden muß, wenn sie überhaupt möglich ist. Weiterhin ist sie namentlich dann vorzuziehen, wenn es sich bei der zu prüfenden Art um eine wenig anfällige Pflanze handelt, da ja für die ganze Dauer der Symbiose die Einwirkung des Virus gesichert ist.

Da es für die Ausbreitung des Virus in der Pflanze ohne Belang ist, an welcher Stelle die Beimpfung vorgenommen wird, so mußte es bei der Pfropfung, die ja einen in sich geschlossenen Körper hervorbringt, ohne Einfluß sein, ob als Infektionsquelle die Unterlage diene, und die zu prüfende Pflanze das Reis war oder umgekehrt. Für die jeweilige Wahl des einen oder anderen waren andere Gesichtspunkte maßgebend.

Bei der Ausführung der Pfropfungen stellte sich bald heraus, daß das Anwachsen viel schlechter erfolgte, wenn der eine Teil schon krank war, besonders aber dann, wenn ein krankes Reis aufgesetzt wurde. Daher wurde bei der Übertragung von Tabak oder Tomate die Pfropfung mit gesunden Pflanzen ausgeführt und erst nach erfolgtem Anwachsen der Tomaten- bzw. Tabaksymbiont infiziert, eine Maßnahme, die aber nur bei diesen Pflanzen angängig ist, nicht bei der Kartoffel, die sich ja durch Saftübertragung nur schwer infizieren läßt.

Übertragungsversuche.

Für die Übertragungsversuche wurden folgende Viren verwendet: Mosaik- und Strichelnnekrosevirus von Tabak und Tomate, Fleckmosaik-, Kräuselmosaik, Aucubamosaik- und Strichelnnekrosevirus der Kartoffel. Die für die Übertragungsversuche gewählten 14 Vertreter der Familie der Solanaceen sind folgende: 1. Kartoffel (*Solanum tuberosum* L.), 2. Tomate (*Solanum Lycopersicum* L.), 3. Virginischer Tabak (*Nicotiana tabacum* L.), 4. Bauerntabak (*Nicotiana rustica* L.), 5. Schwarzer Nachtschatten (*Solanum nigrum* L.), 6. Niedriger Nachtschatten (*Solanum humile* Bernh.), 7. Zottiger Nachtschatten (*Solanum villosum* Mill.), 7. Bittersüßer Nachtschatten (*Solanum Dulcamara* L.), 9. Beißbeernachtschatten (*Solanum capsicastrum* Lk.), 10. Weißer Stechapfel (*Datura Stramonium* L.), 11. Schwarzes Bilsenkraut (*Hyoscyamus niger* L.), 12. Blaue Giftbeere (*Nicandra physaloides* Gaert.), 13. Meldeblättriger Bocksdorn, Teufelszwirn (*Lycium halimifolium* Mill.), 14. Schwarze Tollkirsche (*Atropa Belladonna* L.).

Zur Charakterisierung der Strichelnekrose des Tabaks.

Bevor wir auf die Versuche selbst eingehen, bedarf die neu aufgestellte Strichelnekrose des Tabaks einer kurzen Beschreibung.

Über diese Krankheit oder Krankheitsform liegen in der Literatur bis jetzt keine Angaben vor. Sie trat auf dem Versuchsfelde des Instituts sehr stark und auch an Topfpflanzen des öfteren spontan auf, und zwar



Abb. 1.

Strichelnekrose des Tabaks.

Nekrosis auf der Blattfläche, der Nervatur und am Stengel.



Abb. 2.

Strichelnekrose des Tabaks.

Nekrosis im Interkostalgewebe.

stets nur in Verbindung mit der Mosaikkrankheit. Eine ihr in der Form der Strichelung ähnliche Erscheinung hat Böning (9) in der Pfalz beobachtet und als Streifen- und Kräuselkrankheit oder auch Mauche bezeichnet. Da diese Erscheinung aber nie im Zusammenhang mit Mosaikkrankheit genannt wird, so ist wohl kaum anzunehmen, daß es sich hier um die von uns als Strichelnekrose bezeichnete Erscheinung handelt. Diese tritt entweder erst an bereits mosaikkranken Blättern auf, oder aber die Nekrose ist die primäre Erscheinung, und die Mosaikkrankheit zeigt sich erst später an neu gebildeten und jüngeren Blättern. In der Regel tritt

die nekrotische Braunfärbung zuerst und am stärksten an der Basis der Mittelrippe halberwachsener Blätter auf, erfaßt mitunter auch die ganze Länge der Mittelrippe und greift dann oft auch auf die Seitennerven und die Interkostalfelder über, sofern das Blatt nicht schon vorzeitig durch Unterbindung der Weiterleitung des Wassers unter Welken abstirbt.

Von den zuerst erkrankten Blättern geht die Krankheit auf die nächst höher stehenden über, wobei sehr oft auch der Stengel in Mitleidenschaft gezogen wird. An ihm entstehen 1 bis 2 mm breite Streifen von der gleichen Färbung wie der der erkrankten Blatteile; durch Zu-



Abb. 3.

Nicotiana rustica, infiziert mit dem Mosaikvirus von *Nicotiana tabacum*. Nekrosen in dem Interkostalgewebe und an der Nervatur.



Abb. 4.

Solanum villosum.
Mosaikkranke Blätter.

sammenfallen des Gewebes bildet sich an Stelle des Streifens eine Rille. Weiterhin kann auch der Stengel in seinem ganzen Umfang ergriffen werden, was dann ein vollständiges Absterben der darüber gelegenen, etwa noch nekrorefreien Teile der Pflanze zur Folge hat. Meist aber bleibt die Spitze mit jüngeren Blättern mehr oder weniger verschont und zeigt auch mitunter noch schwaches Wachstum. Immerhin kommt es vor, daß auch die Strichelnnekrose sogar die Blüte erfaßt. Erkrankte Blüten sitzen nur lose und fallen bei geringer Berührung ab, so daß nur selten Samenbildung stattfindet.

Entsprechend dem stark gehemmten Wachstum liefern strichelkranke Pflanzen keinen nennenswerten Ertrag an Blattmasse mehr. Die Abbildungen 1 und 2 bringen die beschriebenen Krankheitsbilder zur Darstellung. Abb. 1 zeigt eine Pflanze mit der Nekrosis der Nervatur, der Interkostalfelder und des Stengels; auf dem einzelnen Blatte der Abb. 2

erstreckt sie sich nur auf das Interkostalgewebe, während die Nervatur gesund geblieben ist; ein Fall, der wohl seltener vorkommt.

a) Versuche mit der Mosaikkrankheit des Tabaks.

Zunächst wurden Versuche durch Saftinfiltration mit Glaskapillaren und Einbringen kranken Gewebebreies in Verwundungen durch Blattquetschung an den aufgeführten Solanaceen vorgenommen. Das Resultat



Abb. 5.

Datura Stramonium.

Links: Aufhellung.

Rechts: Aufhellung und Sprenkelung.

dieser Versuche war, daß sich folgende Arten durch die auftretenden Krankheitssymptome als anfällig erwiesen: *Solanum Lycopersicum*, *Nicotiana rustica*, *Solanum nigrum*, *Solanum humile*, *Solanum villosum*, *Datura Stramonium*, *Hyoscyamus niger* und *Nicanthaphysaloides*. An den übrigen fünf Arten *Lycium halimifolium*, *Solanum capsicastrum*, *Solanum tuberosum*, *Atropa Belladonna* und *Solanum Dulcamara* konnten keinerlei Mosaiksymptome hervorgerufen werden.

Für die weiteren Versuche nach der Pfropfmethode blieb die Kartoffelpflanze zunächst unberücksichtigt. Die Wiederholung der Versuche mit *Solanum Dulcamara*, *Atropa*, *Lycium* und *Solanum capsicastrum*

nach der Pfropfmethode erfolgte aus der Erwägung heraus, daß bei dauernder organischer Verbindung mit der kranken Tabakpflanze, wenn auch keine äußeren Symptome, so doch vielleicht eine maskierte Infektion zu erzielen wäre. Die Versuche ergaben aber weder das eine noch — wie durch Rückübertragungsversuche bewiesen wurde — das andere. Für die Rückübertragung dienten als Impfmateriale die auf kranken Tabak gepfropften Reiser der Versuchspflanzen, oder Teile derselben wurden wieder auf gesunden Tabak gepfropft, wobei aber in keinem Falle eine Erkrankung des Tabaks erfolgte.

Weiterhin wurden umgekehrte Pfropfungen gemacht, indem die zu prüfenden Pflanzen (außer *Solanum capsicastrum*) mit einem Tabakreis gepfropft wurden, das nach erfolgtem Anwachsen mit Mosaikvirus beimpft wurde. Aber auch hier erfolgte aus dem kranken Tabakreis kein Über-

gang des Virus in die Unterlage, denn weder zeigten sich an dieser Krankheitssymptome, noch ergaben Rückübertragungen auf gesunden Tabak positive Ergebnisse.

Es erschien nicht unmöglich, daß zur Übertragung von Tabakmosaikvirus auf diese vier Arten erst die Passage einer der als anfällig befundenen Pflanzen nötig ist. Aber auch diesbezügliche Versuche, wobei als Impfmateriale die mit Tabakmosaikvirus infizierten Pflanzen dienten, fielen stets negativ aus. Daher müssen diese vier Arten als immun gegenüber der Mosaikkrankheit des Tabaks angesehen werden, und das gleiche gilt auch für die Kartoffel, wie hier schon vorausgeschickt sei. (Näheres vergl. S. 122.)

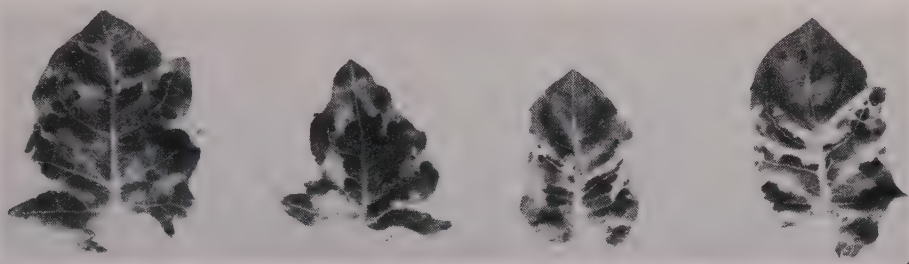


Abb. 6.

Hyoscyamus niger, infiziert mit Tabak- oder Tomatenvirus.

Die Möglichkeit der Rückübertragbarkeit der Krankheit von den anfälligen Pflanzen auf den Tabak wurde durch Versuche mit Saftübertragung in jedem Falle festgestellt.

Die Ergebnisse dieser Versuche mit dem Mosaikvirus des Tabaks sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Tabelle 1.

Übertragbarkeit der Mosaikkrankheit des Tabaks¹⁾.

<i>Nicotiana rustica</i> L. <i>Solanum Lycopersicum</i> L. <i>Solanum nigrum</i> L. <i>Solanum humile</i> Bernh. <i>Solanum villosum</i> Mill. <i>Hyoscyamus niger</i> L. <i>Datura Stramonium</i> L. <i>Nicandra physaloides</i> Gaert.	\longleftrightarrow	Tabak	\longrightarrow	<i>Solanum tuberosum</i> L. <i>Solanum Dulcamara</i> L. <i>Solanum capsicastrum</i> Lk. <i>Atropa Belladonna</i> L. <i>Lycium halimifolium</i> Mill.
---	-----------------------	-------	-------------------	--

In beschränkter Anzahl ausgeführte weitere Pfropfversuche, für die mit Tabakmosaikvirus infizierte Pflanzen als Infektionsquelle für Übertragungen auf andere empfängliche Arten dienten, ergaben stets positive Resultate. Eine systematische Durchführung dieser Weiterübertragungs-

¹⁾ Zeichenerklärung:

\longleftrightarrow = Übertragung und Rückübertragung möglich.

\longrightarrow = Übertragung unmöglich.

versuche von jeder der anfälligen Pflanzen auf alle anderen empfänglichen Pflanzen konnte in Rücksicht auf die umständliche und umfangreiche Versuchsanordnung nicht unternommen werden. Da aber die ausgeführten Versuche stets positiv ausgefallen sind, so darf wohl daraus geschlossen werden, daß die Weiterübertragung dieser Krankheit innerhalb des Kreises

der anfälligen Pflanzen beliebig möglich ist.

Von den an den einzelnen anfälligen Arten auftretenden Krankheitsbildern mag hier eine kurze Beschreibung gegeben werden. Vorweg sei bemerkt, daß sie im Gesamttypus in den meisten Fällen die gleichen sind, gleichviel ob es sich um eine Infektion mit dem Mosaikvirus des Tabaks, der Tomate oder der Kartoffel handelt. Abweichungen sind an den entsprechenden Stellen berücksichtigt.

An Tomate tritt bei Infektion mit Tabakmosaik das bekannte, der Tomatenmosaikkrankheit eigentümliche Krankheitsbild mit allen seinen mannigfaltigen Formen auf.

An *Nicotiana rustica* äußert sich die Infektion nicht als eine Mosaikkrankheit, sondern als eine Strichel-



Abb. 7.

Nicandra physaloides.

Nr. 1: gesundes Blatt. Nr. 4: Aufhellung des Interkostalgewebes. Nr. 2 und 3: starke Aufhellung und Stippen.

nekrose; nur im Winter treten gelegentlich typische Mosaikflecke auf. Die nekrotische Strichelung beobachtet man teils auf der Nervatur, teils auf den Interkostalfeldern oder auch auf beiden zugleich. In vielen Fällen führt sie sehr schnell zum Absterben, namentlich der jüngeren Blätter. Auch der Stengel kann, soweit er noch nicht verholzt ist, vollständig zerstört werden. Dann bleibt nur noch der untere verhärtete Teil der Pflanze mit den daran befindlichen alten Blättern erhalten, während die aus den Achselknospen derselben entspringenden Triebe gleichfalls von der Nekrose erfaßt werden. An fast ausgewachsenen Blättern tritt häufig noch ein anderes Bild auf. Die größeren Nerven werden nur stellenweise und

nur schwach nekrotisch, dagegen nehmen die an sie anstoßenden und mit ihnen parallel laufenden Gewebepartien eine gleichmäßig hellgrüne Farbe an und vergilben allmählich. Schließlich kann Welken und Absterben des Blattes erfolgen. Zu dieser Beschreibung siehe die Abb. 3.

Die drei *Solanum*-Arten: *Solanum humile*, *nigrum* und *villosum* zeigen als Mosaiktypus zwischen den dunklen Arealen eingestreute, hellgrüne Flecke von verschiedener Größe, in wechselnder Zahl und regelloser Verteilung über die Blattspreite (Abb. 4). Aufbeulungen kommen häufig vor. Maskierung durch hohe Temperaturen tritt leicht ein.



Abb. 8.

Nicandra physaloides.

Links und Mitte: Schwach und stark gewellte Blätter.

Rechts: Blattabfall.

Datura Stramonium weist nur verhältnismäßig schwache Symptome auf. An jungen Blättern tritt an Stelle der grünen Farbe eine gelblich-grüne mit bräunlichem Unterton; dazwischen bleiben normalgrüne Sprenkel bestehen, oder an den größeren Nerven zieht sich ein verschieden breiter und unscharf abgegrenzter Streifen normalgrünen Gewebes entlang. (Abb. 5.)

Das Krankheitsbild an *Hyoscyamus* weist große, stark aufgehellte, fast weißliche Flecke und dunkelgrüne, starke Aufbeulungen auf. Eine Formveränderung des Blattes, die die Ausbuchtungen betrifft, ist häufig damit verbunden. (Abb. 6.)

An *Nicandra* kann sich die Krankheit in verschiedener Form äußern. (Abb. 7 und 8.) Teils ist nur eine schwache Aufhellung der Spreiten mit dazwischenliegenden blau-grünen Sprenkeln festzustellen, teils findet eine stärkere, gleichmäßige Aufhellung statt, die mit größeren Gestaltsveränderungen des ganzen Blattes verbunden ist; die Blätter sind kleiner als normal entwickelte und namentlich am Rande stark gewellt. Hierzu treten häufig noch zahlreiche schwarzbraune Punktnekrosen. Die Ver-

größerung dieser Nekrosen kann schließlich zum Absterben und Abfallen der Blätter führen. Auch am Stengel und an den Kelchblättern entstehen Strichelnekrosen, die jedoch kein Abfallen der kleinbleibenden Früchte zur Folge haben.

b) Versuche mit der Strichelnekrose des Tabaks.

Da diese Krankheit, wie schon bei der Beschreibung des Krankheitsbildes gesagt wurde, nirgends in der Literatur erwähnt ist, so fehlte zu

Beginn dieser Arbeit noch jeder Anhaltspunkt über ihre Natur, also darüber, ob es sich um eine besondere Viruskrankheit oder nur um eine besondere Ausprägung der Mosaikkrankheit handelt.

Zur Übertragung der Strichelnekrose wurden die Versuchsreihen mit verschiedenem Impfmateri- al von spontan erkrankten Pflanzen zu verschiedener Zeit angelegt. Nur in zwei Fällen war aber das Ergebnis wieder Strichelnekrose, an allen übrigen Pflanzen trat dagegen Mosaikfleckung auf.

Es war nun weiterhin zu untersuchen, ob die Krankheit die Folge einer Doppelinfektion mit verschiedenen Viruskrankheitserregern darstellt. Durch starkes Auftreten der Krankheit in einer



Abb. 9.

Datura Stramonium

als Pfropfling auf kräuselmosaikkranker Kartoffel;
nekrotische weiße Flecke.

Freilandpflanzung wurde dieser Verdacht unterstützt. Hier waren die Pflanzen mit Mosaikkrankheit infiziert und zeigten zunächst nur deren Symptome, erst später trat an vielen Pflanzen in ungleichmäßiger Verteilung auch Strichelnekrose auf. Eine zweite Infektion konnte leicht durch Insekten von in der Nähe stehenden mosaikkranken Kartoffeln und Tomaten erfolgt sein. Zur experimentellen Klärung der Frage wurden Versuche im Juni und August mit Saftmischungen ausgeführt: in der ersten

Versuchsreihe mit Nr. 1 bis 9, in der zweiten mit Nr. 1 bis 11 der Tabelle 2. Das gesamte Ergebnis war in beiden Fällen negativ.



Abb. 10.
Gelbmosaik (Aucubamosaik) der Kartoffel.
Gelbe und weißliche Fleckung der Blätter.

Weiterhin wurden ältere mosaikkranken Tabakpflanzen stark zurückgeschnitten und nach dem Austreiben der Achselknospen mit den gleichen Säften, mit denen die Injektionsmischungen für die vorigen Versuche her-

Tabelle 2.

Nr.	Benutztes Material	Zahl der Pflanzen	Ergebnis	
			mosaikkrank	strichelkrank
1	Mosaikkranker Tabak, allein	8	8	0
2	Mosaikkranke Tomate, „	8	8	0
3	Mosaikkranker Tabak + kranke Tomate, 1 : 1	8	8	0
4	Mosaikkranker Tabak + fleckmosaikkranke Kartoffel, 1 : 1	8	8	0
5	Mosaikkranker Tabak + gesunde Kartoffel, 1 : 1	8	8	0
6	Fleckmosaikkranke Kartoffel	8	0	0
7	Gesunde Kartoffel	8	0	0
8	Fleckmosaikkranke Kartoffel + gesunde Tomate, 1 : 1	8	0	0
9	Fleckmosaikkranke Kartoffel + mosaikkranke Tomate, 1 : 1	8	8	0
10	Kräuselmosaikkranke Kartoffel	8	0	0
11	Kräuselmosaikkranke Kartoffel + mosaikkranker Tabak, 1 : 1	8	8	0

gestellt waren, beimpft. Aber auch in diesem Versuche trat Strichelnekrose nicht auf, die Pflanzen zeigten nach wie vor nur die Symptome der Mosaikkrankheit.

Nach den Ergebnissen dieser Versuche ist die Strichelnekrose nicht das Ergebnis einer Doppelinfektion, wie sie für das Tomatenstreak angegeben wird, sondern das Auftreten der Strichelsymptome ist wahrscheinlich nur als eine schwere Form oder ein besonderes Stadium der Mosaikkrank-



Abb. 11.
Strichelnekrose der Kartoffel.
Zwei Reihen kranker Stauden
der Sorte „Primrose“.
Nachbau aus viruskrankem Saatgut.

heit zu werten, dessen Entstehung vielleicht in dem Einfluß besonderer Umweltbedingungen oder in inneren Ursachen der Wirtspflanze, etwa einer Abschwächung der Lebensenergie oder anderweitiger Hemmungen unbekannter Natur oder aber in verstärkter Virulenz des Virus zu suchen wäre.

Trotzdem wurden eine Reihe von Übertragungsversuchen auf andere Solanaceen ausgeführt, nämlich auf *Solanum Lycopersicum*, *Solanum villosum*, *Solanum nigrum*, *Solanum tuberosum*, *Nicandra*, *Datura* und *Hyoscyamus*. Alle diese Pflanzen zeigten, mit Aus-

nahme der gesund gebliebenen Kartoffel, das gleiche Krankheitsbild, das auch die zur Kontrolle mit mosaikkrankem Material infizierten Pflanzen aufwiesen.

c) Versuche mit der Mosaikkrankheit der Tomate.

Diese Versuche wurden in der gleichen Weise ausgeführt wie an Tabak, also zunächst mit Saftübertragung, mit Ausnahme der Kartoffel. Hier wurde in Rücksicht auf ihre schwierige Infizierbarkeit die Pfropfmethode angewandt. Das Versuchsergebnis war folgendes: Von den 13 untersuchten Pflanzenarten wiesen keine Symptome auf: *Atropa*, *Lycium*, *Solanum Dulcamara*, *Solanum capsicastrum*. Nur mit der letzteren wurden zur weiteren Prüfung ihrer Empfänglichkeit Pfropfungen auf kranke Tomaten und Rückimpfungen auf Tomate vorgenommen, während für die Prüfung der drei anderen Pflanzen an anderer Stelle zu besprechende Durchleitungsversuche (s. Seite 126 und folgende) zugrunde gelegt wurden.

Weiterhin wurden von den infizierten Pflanzen Rückübertragungen auf die Tomate ausgeführt. Die Ergebnisse aller dieser Versuche sind in unten stehender Übersicht zusammengestellt (Tab. 3).



Abb. 12.

Strickelnekrose der Kartoffel.

Nekrotische Stippen und Flecke, Runzelung der Blattfläche.

Ein Vergleich dieser mit Tomatenmosaikvirus gewonnenen Versuchsergebnisse mit dem Resultat der Prüfungen der gleichen Pflanzenarten auf Empfänglichkeit für die Mosaikkrankheit des Tabaks zeigt die Übereinstimmung im Verhalten der Pflanzen gegenüber beiden Krankheiten. Nur die Kartoffel nimmt hier eine Ausnahmestellung ein.

Auch die an den anfälligen Arten auftretenden Krankheitsbilder sind die gleichen wie nach Infektion mit dem Mosaikvirus des Tabaks. Die Kartoffel zeigte das Bild der Fleckmosaikkrankheit.

Tabelle 3¹⁾.

<i>Solanum tuberosum</i> L. <i>Nicotiana tabacum</i> L. <i>Nicotiana rustica</i> L. <i>Solanum nigrum</i> L. <i>Solanum humile</i> Bernh. <i>Solanum villosum</i> Mill. <i>Datura Stramonium</i> L. <i>Hyoscyamus niger</i> L. <i>Nicandra physaloides</i> Gaert.	}	↔ Tomate —({ <i>Solanum Dulcamara</i> L. <i>Lycium halimifolium</i> Mill. <i>Atropa Belladonna</i> L. <i>Solanum capsicastrum</i> Lk.
---	---	-------------	---

¹⁾ Zeichenerklärung:

↔ = Übertragung und Rückübertragung möglich
 —(= Übertragung unmöglich

Eine Reihe von Weiterübertragungen zwischen den anfälligen Pflanzen fielen stets positiv aus und berechtigen daher auch hier zu der Annahme, daß sie in beliebiger Richtung möglich sind.



Abb. 13.
Nicotiana rustica,
infiziert mit dem Strichelnekrosevirus der Kartoffel.
Mosaikfleckung und Nekrosis.

Zu den aus der Literatur bereits bekannten Untersuchungen ist zu bemerken, daß die mit *Solanum Dulcamara* von Bewley (7) und von Crawford (13) erzielten positiven Versuchsergebnisse nicht bestätigt werden können.

d) Versuche mit der Fleck- und der Kräuselmosaikkrankheit der Kartoffel.

Diese beiden Krankheiten können zusammen behandelt werden, da sie sich hinsichtlich ihrer Übertragungsmöglichkeit ganz gleich verhalten,

und auch die an den anfälligen Pflanzen auftretenden Krankheitsbilder meist nicht stark variieren.

Das für diese Übertragungsversuche benutzte Knollenmaterial stammte von sorgfältig ausgelesenen, typisch fleck- bzw. kräuselmosaikkranken Stauden der Sorte „Industrie“. Die in mehrere Stücke geschnittenen Knollen wurden in Töpfen ausgelegt und die aus ihnen hervorgegangenen Triebe mit Reisern der zu prüfenden Pflanzen gepfropft; mit *Nican-dra* und *Datura* mußten die Versuche mit reziproker Pfropfung wiederholt werden, da sie als Auflagen nur sehr schwach wuchsen.

Die für beide Mosaikformen geltenden Ergebnisse sind in Tabelle 4 zusammengefaßt.

Es zeigt sich, daß hier außer den für die Mosaikkrankheiten des Tabaks und der Tomate unempfindlichen vier Pflanzen auch die beiden *Nicotiana*-Arten auf der

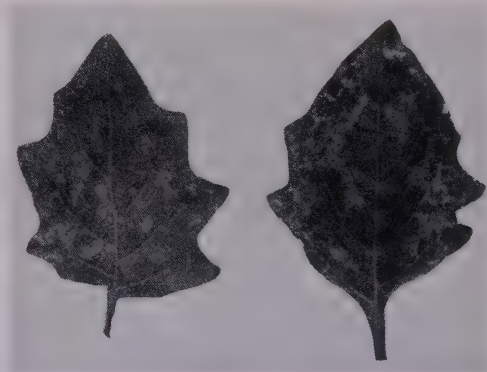


Abb. 14.
Solanum villosum,
infiziert mit dem Strichelnekrosevirus der Kartoffel.
Links: Fleckung. Rechts: Starke
Fleckung und Aufbeulungen.

negativen Seite zu buchen sind. Über weitere Versuche mit *Nicotiana tabacum* wird noch in einem späteren Abschnitt die Rede sein. Die völlige Unempfindlichkeit der vier anderen Pflanzen wurde weiterhin noch durch Rückpfropfung der auf kranken Kartoffeln stehenden Reiser auf Tomaten erwiesen; sämtliche Versuchspflanzen blieben gesund.

Tabelle 4¹⁾.

<i>Solanum Lycopersicum</i> L. <i>Solanum nigrum</i> L. <i>Solanum humile</i> Bernh. <i>Solanum villosum</i> Mill. <i>Datura Stramonium</i> L. <i>Hyoscyamus niger</i> L. <i>Nicandra physaloides</i> Gaert.	} ← Kartoffel → (<i>Nicotiana tabacum</i> L. <i>Nicotiana rustica</i> L. <i>Solanum Dulcamara</i> L. <i>Lycium halimifolium</i> Mill. <i>Atropa Belladonna</i> L. <i>Solanum capsicastrum</i> Lk.
--	-------------------	---

Bis auf den von Quanjer (30) berichteten Fall über die Empfänglichkeit von *Atropa* stimmen unsere Versuchsergebnisse mit den in der Literatur vorhandenen Angaben überein.

Über die an den Versuchspflanzen durch die Infektion hervorgerufene Reaktion und die entstandenen Krankheitsbilder ist folgendes zu sagen:

Die Tomate reagiert nur schwach auf die Infektion mit Fleckmosaikvirus; die hellgrüne Fleckung tritt oft nur an den Blättern einiger Blattstadien auf, um später maskiert zu werden. Neben der Fleckung sind Aufbeulungen auch bei Infektion mit Kräuselmosaikvirus nur selten zu finden.

An *Solanum villosum*, *nigrum* und *humile* sind die Symptome bei Infektion mit Kräuselmosaikvirus etwas stärker ausgeprägt als bei Infektion mit dem Virus der Fleckmosaikkrankheit; am größten sind die Unterschiede bei *Solanum villosum*. Der Eintritt der Maskierung an den Pfropfreisern ist der der Unterlagen ganz entsprechend, sie tritt also bei den mit Fleckmosaikvirus infizierten Pflanzen zuerst ein.

Diese Unterschiede zeigten sich auch noch dann, wenn die Pfropfreiser (*Solanum villosum* und *nigrum*) abgeschnitten und als Stecklinge zu selbständigen Pflanzen gemacht waren. An den Stecklingstrieben war die Krankheit vollständig maskiert; erst mit Eintritt kühlerer und feuchterer Witterung traten die Symptome an den inzwischen stark gewachsenen Pflanzen auf, und zwar zunächst an den mit dem Kräuselmosaikvirus infizierten Pflanzen und erst 8—10 Tage später auch an den anderen.

Datura und *Nicandra* weisen nur eine geringe Empfänglichkeit für diese beiden Krankheiten auf, was aus der schwachen Ausprägung und dem oft nur auf einige Blätter beschränkten sichtbaren Stadium der Fleckung hervorgeht. In ganz wenigen Fällen reagierte *Datura* nach der Infektion mit Kräuselmosaikvirus durch Auftreten von nekrotischen, fast weißen Flecken (Abb. 9).

¹⁾ Zeichenerklärung:

← = Übertragung in der Pfeilrichtung möglich
 —(= Übertragung unmöglich

Im Gegensatz zu den bisher genannten Pflanzen, die ein im Typus gleiches Krankheitsbild aufwiesen, einerlei, welche der drei Ausgangspflanzen (Tabak, Tomate oder Kartoffel) das Impfmateriel geliefert hatte, ist das Krankheitsbild an *Hyoscyamus* ein völlig anderes bei Infektion mit den Mosaikvirusformen der Kartoffel als bei Infektion mit Tabak- und Tomatenmosaikvirus. Auf den Blättern der *Hyoscyamus*-Pfropfreiser erscheinen zunächst zahlreiche helle Punkte, die durch Vergrößerung allmählich zu unregelmäßigen, schwach konturierten Flecken zusammenfließen. Sie sind aber nur wenig ausgeprägt und später kaum noch wahrnehmbar.

Wenn auch die Ergebnisse dieser Übertragungsversuche nicht beweisen, daß die beiden Mosaikformen der Kartoffel durch zwei verschiedene Viruskrankeitserreger hervorgerufen werden, im Gegensatz zu der Annahme, daß das Kräuselmosaik nur eine verstärkte Form des Fleckmosaiks sei, so spricht doch manches zugunsten der ersteren Auffassung, so das meist stärker ausgeprägte Krankheitsbild an den infizierten Pflanzen und der Unterschied in der Maskierung wie auch in der Symptomausprägung an den Stecklingspflanzen von *Solanum villosum* und *nigrum*. Man ist wohl versucht, die Kräuselmosaikkrankheit bei der Kartoffel selbst als Folge einer Anhäufung des Virus infolge mehrjähriger vegetativer Vermehrung und einer daraus resultierenden Schwächung der Pflanze zu erklären; das ist aber wohl kaum möglich inbezug auf rasch aus Stecklingen heranwachsende, den Krankheitsstoff latent enthaltende Pflanzen. Auch Folsom (18) und Quanjer (32) sehen Kräusel- und Fleckmosaik als zwei verschiedene Krankheiten an. Diese Frage wird uns noch weiterhin beschäftigen.

e) Versuche mit Aukubamosaik.

Der Verlauf dieser, von uns an den Sorten: Holländische Erstling, General von Werder und Juliniere studierten Chlorose (Abb. 10) wich in allen von uns beobachteten Fällen von der sonst äußerlich gleichen Erscheinung, wie sie von anderer Seite öfter beschrieben ist, dadurch ab, daß die Fleckung nur kurze Zeit sichtbar war, bald aber vollständig verschwand, eine Beobachtung, die von anderen Autoren bisher nicht erwähnt wurde.

Übertragungsversuche wurden einmal in der Weise ausgeführt, daß Stengelstücke mit gefleckten Blättern auf Kartoffelsämlinge, Tomate und Tabak aufgepfropft wurden, ein zweites Mal, indem auf junge Pflanzen, deren Mutterstauden im Vorjahr die Krankheit gezeigt hatten, im zeitigen Frühjahr Reiser verschiedener Pflanzen aufgesetzt und dann diese Pflanzen ins Freiland unter natürlichen Bedingungen ausgepflanzt wurden. Im ersteren Falle zeigten weder die aus den schlafenden Augen der Kartoffelreiser gebildeten Sprosse noch die Unterlagen irgendwelche Krankheits-symptome; beim zweiten Versuch trat zwar an einigen der als Unterlagen

dienenden Pflanzen das Aucubamosaik in Erscheinung, eine Erkrankung der Pfropflinge (Kartoffel, Tomate, Tabak (*Nicotiana tabacum*), *Solanum Dulcamara* und *Solanum villosum*) war nicht festzustellen.

f) Versuche mit der Strichelnekrose der Kartoffel.

Für die Übertragungsversuche mit dem diese Krankheit (Abb. 11 u. 12) hervorruufenden Virus kam die Anwendung der Pfropfung deshalb nicht in Frage, weil strichelkranke Pflanzen als Unterlagen häufig frühzeitig absterben, und Pfropflinge von kranken Pflanzen ein zu kümmerliches Wachstum zeigen. Die künstliche Übertragung des Nekrosevirus mittels Einbringen kranken Gewebebreies in Schnitt- oder Quetschwunden hat sich hier sehr gut bewährt.

Folgende Pflanzenarten wurden geprüft: *Solanum tuberosum* L., *Solanum Lycopersicum* L., *Nicotiana tabacum* L., *Nicotiana rustica* L., *Solanum nigrum* L., *Solanum villosum* Mill., *Solanum humile* Bernh., *Hyoscyamus niger* L., *Datura Stramonium* L. und *Nicandra physaloides* Gaert. Alle Versuchsobjekte erwiesen sich als empfänglich für die Strichelnekrose der Kartoffel. Die Inkubationsdauer beschränkte sich im Gegensatz zu der des Mosaikvirus auf 20 Tage. Das bemerkenswerteste Ergebnis ist, daß auch die beiden kartoffelmosaikvirusimmunen *Nicotiana*-Arten als für das Nekrosevirus empfänglich festgestellt worden sind. Die rückläufige Übertragbarkeit von *Nicotiana tabacum* wurde durch Versuche festgestellt. Die übrigen genannten Pflanzen wurden in dieser Richtung nicht geprüft; nach dem Rückübertragungsversuch mit Tabak und den stets positiv ausgefallenen Ergebnissen der Versuche zur Rückübertragung von Mosaikvirus des Tabaks und der Tomate kann aber das Gelingen der Rückübertragung als sicher angenommen werden.

Über die an den Versuchspflanzen hervorgerufenen Reaktionsbilder ist folgendes auszuführen: An *Nicotiana tabacum* treten keinerlei Strichelnekrosen auf, sondern nur die bekannte Fleckung in schwacher wie auch stärkerer Ausprägung, dazu Aufbeulungen und Blattdeformationen. Die Blätter von *Nicotiana rustica* weisen zunächst eine gleichmäßige Aufhellung ihrer blaugrünen Farbe in Gelblichgrün auf, von der nur an den Nerven entlang mehr oder weniger breite Partien verschont bleiben. Vielfach fallen später die hellen Stellen einer Nekrosis anheim, die auch gelegentlich das ganze Blatt erfassen und zum Absterben führen kann (Abb. 13). *Solanum villosum* zeigt außer der gewöhnlichen Blattfleckung noch starke Gelbfleckung an den feineren Nerven entlang; diese Teile der Spreite liegen etwas vertieft gegenüber dem normalen Interkostalgewebe (Abb. 14). An *Hyoscyamus* tritt dasselbe Krankheitsbild auf wie nach Infektion mit Mosaikvirus der Kartoffel (s. S. 120).

Für die übrigen untersuchten Arten ist das Krankheitsbild das gleiche, wie es auf Seite 112 beschrieben ist, nur ist es manchmal etwas stärker ausgeprägt.

Übertragungsmöglichkeit des Mosaikvirus zwischen Tabak und Kartoffel.

Obschon Versuche über die Übertragbarkeit der Mosaikkrankheit des Tabaks auf die Kartoffel und der der Kartoffel auf den Tabak in größerer Zahl vorliegen, bestehen hinsichtlich dieser Frage Widersprüche und Unsicherheiten. Über die Unempfänglichkeit des Tabaks für das Mosaikvirus der Kartoffel berichten z. B. Allard (1), Dickson (14), und Schultz und Folsom (36); letztere konnten auch die Übertragung von Tabak auf Kartoffel nicht erzielen. Quanjer (31) fand hinsichtlich der Übertragbarkeit auf den Tabak Unterschiede bei Benutzung verschiedener Kartoffelsorten als Infektionsstoff und erhielt nach Übertragung von der Sorte „Zeeuwsche Blauwe“ positive Ergebnisse. Diese finden wohl ihre Erklärung in der Feststellung Atanasoffs (4), daß die genannte Sorte stets Träger von Strichelnekrosevirus ist, ohne immer deren Symptome zu zeigen. Dies dürfte wohl auch bei den mosaikkranken Pflanzen, die Quanjer benutzt hat, der Fall gewesen sein. Und daß die Infektion mit der Strichelnkrankheit der Kartoffel an Tabak Mosaiksymptome hervorruft, ist ja durch die eigenen Versuche (S. 121) erwiesen.

Weiter wäre zu erwähnen, daß Johnson (26) an Blättern und Stengeln von Kartoffelpflanzen nach Infektion mit der Tabakmosaikkrankheit braune und schwarze Flecke erhielt, die sich aber scheinbar nur auf die Inokulationspunkte beschränkten; eine Ausbreitung des Virus in der Pflanze fand in diesem Falle nicht statt. Über ein gegenteiliges Ergebnis berichtet Fernow (17); auch die Nachkommenschaft der von ihm infizierten Pflanzen brachte wieder kranke Stauden. Von Blodgett (8) ließ sich auch dieser Widerspruch auf Sortenunterschiede zurückführen.

Eine merkwürdige Feststellung machte Johnson (26, 27); durch Beimpfung von Tabak mit Saft von äußerlich gesunden Kartoffelpflanzen entstand eine für den Tabak infektiöse Krankheit. Er glaubt, daß in solchen Fällen in der Kartoffel ein besonderes Virus vorhanden sei, oder aber, daß der in Tabakpflanzen eingebrachte Kartoffelsaft eine für den Tabak infektiöse physiologische Krankheit verursachen könne. Wurde aber Saft von Sämlingspflanzen benutzt, so konnten diese Verhältnisse nicht konstatiert werden.

Nach den Versuchen von Schultz und Folsom steht weiter fest, daß auch unter Benutzung der Tomate als Zwischenträger eine Infektion der Kartoffel (Sorte: Green Mountain) mit der Mosaikkrankheit des Tabaks nicht erfolgen kann.

Die durch eigene Versuche zunächst vorgenommene Nachprüfung der Frage der unmittelbaren Übertragbarkeit des Mosaikvirus deutscher Kartoffelsorten auf Tabak ergab gemäß der gegebenen Übersicht (Tab. 5), daß dies für die untersuchten Fälle nicht zutrifft, denn es konnten weder typische Mosaikbilder, noch sonstige anomale Erscheinungen an den be-

impften Tabakpflanzen hervorgerufen werden. Die Tomate dagegen erwies sich in allen Fällen als empfänglich.

Tabelle 5.

Kartoffelsorte	Krankheitstypus	Übertragungsmethode	Beimpfte Pflanze	Ergebnis
Industrie	Fleckmosaik	Saftinjektion	Tabak	negativ
"	"	Pfropfung	"	leichte Fleckung
"	Kräuselmosaik	Saftinjektion	Tomate	negativ
"	"	Pfropfung	Tabak	negativ
"	"	"	Tomate	Fleckung
Juliniere	"	Saftinjektion	Tabak	negativ
Direktor Johannsen	"	Pfropfung	"	"
"	"	Saftinjektion	"	"
"	"	Pfropfung	Tomate	Fleckung
Niederarnbacher S 16	"	Saftinjektion	Tabak	negativ

Als nächstes war die Frage der Übertragbarkeit von Kartoffel auf Tabak mit Hilfe von Zwischenträgern zu klären. Als solche wurden *Solanum nigrum*, *Solanum villosus* und besonders die Tomate geprüft, da letzterer bei ihrer Anfälligkeit sowohl für die Mosaikkrankheit des Tabaks wie auch für die beiden Mosaiktypen der Kartoffel eine besondere Stellung in dieser Frage beizumessen ist. Das Impfmateriel lieferten folgende Pfropfsymbionten:

1. *Solanum villosus*: Reiser auf fleckmosaikkranken Kartoffeln, Sorte „Industrie“;
2. *Solanum nigrum*: Reiser auf kräuselmosaikkranken Kartoffeln, Sorte „Industrie“;
3. Tomate: Reiser auf fleckmosaikkranken Kartoffeln;
4. Tomate: Reiser auf kräuselmosaikkranken Kartoffeln der gleichen Sorte.

Die mit dem aus dem Pfropfling gewonnenen virushaltigen Gewebebrei in Schnittwunden infizierten Tabakpflanzen blieben aber alle gesund, womit erwiesen scheint, daß diese drei Pflanzen als Zwischenträger zwischen Kartoffel und Tabak nicht in Frage kommen.

Dasselbe konnte für die Tomate durch entsprechende Versuche für die Übertragung in umgekehrter Richtung, also von Tabak auf Kartoffel, festgestellt werden.

Den weiteren Versuchen mit diesen drei Pflanzen wurde als Arbeitshypothese die Existenz von drei arteigenen Viruskrankheiten zugrunde gelegt, nämlich je eine für den Tabak, die Tomate und die Kartoffel. Diese Annahme stützte sich auf folgende, bisher gefundene Ergebnisse:

1. daß sich die Mosaikkrankheit des Tabaks auf die Tomate, nicht aber auf die Kartoffel übertragen läßt, auch nicht unter Benutzung der Tomate als Zwischenträger;

2. daß die Mosaikkrankheiten der Kartoffel weder direkt noch indirekt über die Tomate auf den Tabak übertragbar sind;
3. daß die Mosaikkrankheit der Tomate sich sowohl auf den Tabak als auch auf die Kartoffel übertragen läßt.

Bei der Besprechung der Versuche, die zur Stütze dieser Hypothese dienen, wird das jeweilig benutzte Virus durch den Namen seiner Pflanze

Tabelle 6.

Versuch Nr.	Versuchspflanzen, Virus und Virusherkunft, Übertragungsmethode	Ergebnis
1	Tabak (Tabak) > Tomate	positiv
2a 2b	Tabak (Tabak) > Kartoffel Tabak (Tabak) + Kartoffel	negativ
3	Tabak (Tabak) + Tomate + Kartoffel	Kartoffel gesund
4	Tabak (Tabak) + Kartoffel + Tomate	Kartoffel gesund; Tomate krank; Eindringen des Tabakvirus durch die Kartoffel hindurch in die Tomate
5a 5b 5c	Kartoffel (Kart.-V. I) + Tomate Kartoffel (Kart.-V. I) > Tomate Tomate + Kartoffel (Kart.-V. I)	positiv
6a 6b 6c	Kartoffel (Kart.-V. II) + Tomate Kartoffel (Kart.-V. II) > Tomate Tomate + Kartoffel (Kart.-V. II)	positiv
7a 7b 7c	Kartoffel (Kart.-V. I) + Tabak Kartoffel (Kart.-V. I) > Tabak Tabak + Kartoffel (Kart.-V. I)	negativ
8a 8b 8c	Kartoffel (Kart.-V. II) + Tabak Kartoffel (Kart.-V. II) > Tabak Tabak + Kartoffel (Kart.-V. II)	negativ
9a 9b	Tabak + Kartoffel (Kart.) und Tomate (Tabak zweischenkelig gezogen) Tabak (Kart.) + Tomate (Tabak zuerst mit krankem Kartoffelreis gepfropft; nach dessen Entfernen Aufsetzen eines gesunden Tomatenreises)	<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="margin-right: 10px;"> weder Tabak noch Tomate erkrankt keine Erkrankung </div> <div style="font-size: 3em; margin-right: 10px;">}</div> <div> bei a und b: kein Eindringen d. Kartoffelvirus in den Tabak </div> </div>
10	Tomate (Kart.) + Tabak + Kartoffel	weder Erkrankung des Tabaks noch der Kartoffel, keine Durchleitung des Kartoffelvirus durch Tabak
11	Tomate (Tomate) > Tabak	positiv
12	Tomate (Tomate) + Kartoffel	positiv
13	Tabak (Tomate) + Kartoffel	positiv
14	Tabak + Kartoffel (Tomate)	positiv
15	Tabak (Tabak) > Tomate + Kartoffel	Kartoffel nicht erkrankt
16	Kartoffel (Kart.-V. I) + Tomate > Tabak	Tomate erkrankt
17	Kartoffel (Kart.-V. II) + Tomate > Tabak	Tabak nicht erkrankt
18	Tomate + Kartoffel (Kart.) und Tabak	Tomate erkrankt, Tabak nicht erkrankt

in Klammern hinter der beimpften Pflanze gekennzeichnet; das Virus der Fleckmosaikkrankheit der Kartoffel soll mit Kart.-V. I, das der Kräuselmosaikkrankheit mit Kart.-V. II bezeichnet werden. Ist die Beimpfung mit Saft oder Gewebe ausgeführt, so ist dies durch das Zeichen > ausgedrückt, für die Pfropfung ist das +-Zeichen gesetzt.

Die hier in Frage kommenden, teils früheren Abschnitten entlehnten Versuche und deren Ergebnisse veranschaulicht Tabelle 6.

Durch diese Versuche dürfte die Existenz der drei arteigenen Viruskrankheiten nachgewiesen sein, denn sie zeigen in ihrer Übertragbarkeit und in ihrem Vermögen, in der nicht anfälligen Pflanze Fuß zu fassen, scharfe Unterschiede. Das Virus der drei Pflanzen kann folgendermaßen charakterisiert werden:

1. Tabakvirus: Es läßt sich leicht auf die Tomate übertragen (Versuch 1), nicht aber auf die Kartoffel (Versuch 2 und 3); doch vermag es bei der Pfropfkombination von Versuch 4 durch die Kartoffel hindurch und in die Tomate einzuwandern.
2. Kartoffelvirus: Es ist auf die Tomate übertragbar (Versuch 5 und 6), nicht jedoch auf den Tabak (Versuch 7 und 8); es scheint nicht einmal in diese Pflanze einwandern zu können (Versuch 9 und 10).
3. Tomatenvirus: Es ist auf Tabak (Versuch 11) wie auch auf Kartoffel (Versuch 12) übertragbar; eine Weiterübertragung dieses Virus über Tabak auf Kartoffel (Versuch 13) und über Kartoffel auf Tabak (Versuch 14) ist stets möglich. Da aber eine Über-

Tabelle 7.
Übersicht über sämtliche Infektionsversuche.

Versuchspflanze	Übertragenes Virus	Tomate	Kartoffel	<i>Nicotiana tabacum</i>	<i>Nicotiana rustica</i>	<i>Solanum nigrum</i>	<i>Solanum humile</i>	<i>Solanum villosum</i>	<i>Solanum capsicastrum</i>	<i>Solanum Dulcamara</i>	<i>Atropa Belladonna</i>	<i>Lycium halimifolium</i>	<i>Nicandra physaloides</i>	<i>Datura Stramonium</i>	<i>Hyoscyamus niger</i>
Tabak	Mosaikvirus	+	—	+	△	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+
"	Strichelnnekrosevirus	+	—	+△	—	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+
Tomate	Mosaikvirus	+	+	—	△	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+
Kartoffel	Fleckmosaikvirus	+	+	—	—	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+
"	Kräuselmosaikvirus	+	+	—	—	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+
"	Strichelnnekrosevirus	+△	△	+	+△	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+

Zeichenerklärung:

- = keine Infektion,
- +
- △ = Infektion mit Nekrosen (Strichelnnekrosevirus),
- +△ = Infektion mit Fleckmosaik und Strichelnnekrosevirus.

tragung des Tabakvirus über Tomate auf Kartoffel (Versuch 15) oder des Kartoffelvirus über Tomate auf Tabak (Versuch 16, 17, 18) nicht möglich ist, müssen wir neben je einem arteigenen Kartoffel- und Tabakvirus ein besonderes Tomatenvirus annehmen.

Die Ergebnisse sämtlicher bisherigen Übertragungsversuche sind in der Gesamtübersicht auf Seite 125 (Tabelle 7) noch einmal zusammengestellt.

Weitere Versuche, die wir als

Durchleitungsversuche

bezeichnen, wurden mit den drei Solanaceen-Arten *Solanum Dulcamara*, *Atropa* und *Lycium* angestellt, die sich, wie wir in den vorangegangenen Versuchen sahen, als virusimmun erwiesen hatten und auch nicht als maskierte Zwischenträger dienen konnten. Weitere Sonderversuche mit *Solanum Dulcamara* schließen sich daran an.

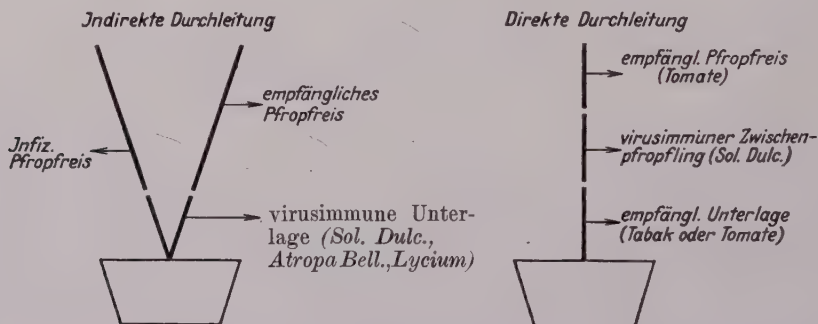


Abb. 15.

Schematische Darstellung der Virusleitung durch immune Zwischenpfropflinge bei verschiedener Pfropfkombination.

In einer ersten Versuchsreihe diente die zu prüfende Art als Unterlage, stand also auf eigenen Wurzeln. Auf zweischenkelig gezogenen Pflanzen wurden zwei Reiser von Tomate bzw. Tabak aufgepfropft, von denen je eines mit dem entsprechenden Virus infiziert wurde. Die Virusinfektion war stets ohne weiteres zu erreichen, es fand also keine Beeinflussung der Reiser durch die Unterlagen dahin statt, daß eine Erkrankung gehemmt oder verhindert wurde. Solch eine „indirekte Durchleitung“, wie wir sie nennen wollen, wird durch die schematischen und photographischen Abbildungen (Abb. 15, 16 und 17) illustriert. Abb. 16 stellt die Pfropfung „*Solanum Dulcamara* + kranke Tomate und gesunde Tomate“ dar, wobei das gesunde Reis an einem höheren Seitentriebe steht als das kranke, während bei Abb. 17 das gesunde Reis das tieferstehende ist. Diese verschiedene Stellung der Reiser zueinander wurde in allen Versuchen durchgeführt, sie hatte aber keinerlei Einfluß auf das Ergebnis.

In dieser Weise wurden die folgenden Pfropfungen ausgeführt:

Atropa + gesunder Tabak und kranker Tabak,

Atropa + gesunde Tomate und kranke Tomate,

Lycium + gesunder Tabak und kranker Tabak,

Lycium + gesunde Tomate und kranke Tomate,

Solanum Dulcamara + gesunder Tabak und kranker Tabak,

Solanum Dulcamara + gesunde Tomate und kranke Tomate.

Als Ergebnis dieser indirekten Virusdurchleitungsversuche konnte festgestellt werden, daß die Erkrankung des gesunden Reises in keinem Falle erfolgte; auf diese Weise war also eine Durchwanderung des Virus der beiden Mosaikkrankheiten durch die Unterlagen und damit eine von dem erkrankten Pfropfling ausgehende Virusinfektion des gesunden Pfropfsymbionten nicht zu erzwingen, oder aber es wurde auf dem Weg durch die immune Pflanze unwirksam gemacht.

In weiteren Versuchen bestanden die Pfropfungen aus drei übereinander stehenden Symbionten: einer Tomaten- bzw. Tabakunterlage, als Zwischenpfropflinge dienten Sproßstücke der drei obengenannten virusimmunen Pflanzen, denen zunächst die Blätter und Seitentriebe belassen wurden, und als dritter Symbiont wurde wieder ein Tomatenreis

aufgesetzt und zwar in allen Fällen, da der Tabak infolge seiner starken Wüchsigkeit in dieser Stellung wenig geeignet erschien. Zur Infektion der Unterlagen wurde stets das ihnen eigene Virus benutzt.

Bei dieser Pfropfkombination, die als „direkte Durchleitung“ bezeichnet werden soll, sind die Bedingungen für eine mehr zwangsläufige Durchleitung des Virus dadurch sehr viel günstiger, daß der dritte Symbiont in seiner Ernährung von der Unterlage abhängig ist und alle Transportstoffe durch den Zwischenpfropfling geleitet werden müssen (Abb. 15 und 18). Für diese Durchleitungsversuche waren folgende Pfropfungen erforderlich:



Abb. 16.

Solanum Dulcamara,

auf zwei Schenkeln gepfropft.

Links: Gesunde Tomate. Rechts: Kranke Tomate.

Das gesunde Pfropfreis steht höher
als das kranke.

kranker Tabak + *Atropa* + gesunde Tomate,
 kranke Tomate + *Atropa* + gesunde Tomate,
 kranker Tabak + *Lycium* + gesunde Tomate,
 kranke Tomate + *Lycium* + gesunde Tomate,
 kranker Tabak + *Solanum Dulcamara* + gesunde Tomate,
 kranke Tomate + *Solanum Dulcamara* + gesunde Tomate.



Abb. 17.

Atropa Belladonna,

auf zwei Schenkeln gepfropft.

Links: Kranker Tabak. Rechts: Gesunder Tabak.

Das gesunde Pfropfreis steht tiefer als das kranke.

In dieser ersten Versuchsserie wurden stets 10 cm lange, beblätterte Zwischenpfropflinge verwendet. Als gemeinsames Ergebnis derselben wurde für alle Pflanzen festgestellt, daß eine Durchleitung des Virus durch den 10 cm langen, beblätterten Zwischenpfropfling und eine Erkrankung des zu oberst stehenden dritten Pfropfsymbionten in allen Fällen erfolgte. Eine Durchleitung des Virus fand ebenfalls statt, wenn das Virus den umgekehrten Weg von oben nach unten nehmen mußte. Auf diese Weise wurde auch die Unterlage zur Erkrankung gebracht. Weiterhin ergaben diese Versuche, daß sich Tabak- und Tomatenvirus in dieser Beziehung ganz gleich verhielten.

In den folgenden Versuchsserien wurden die Versuche variiert:

- a) durch Wahl verschiedener Längen des beblätterten Zwischenpfropflings,
- b) durch Verwendung entblätterter Sprosse und
- c) durch Benutzung entblätterter Sproßstücke bei völligem Lichtentzug durch Umwicklung mit Metallfolie.

In der zweiten Versuchsserie wurden zu a) längere Stücke verwendet, um zu sehen, ob die Länge des Durchleitungskanals von Einfluß sei (längere Wanderungsdauer bzw. längere Beeinflussung des Virus durch das Plasma des immunen Zwischenpfropflings). Zu diesem Zweck wurden Pfropfungen von „kranke Tomate + *Solanum Dulcamara* + gesunde Tomate“ mit Zwischenstücken von folgenden Längen hergestellt: 30, 50, 80 und 100 cm. Bei einer Länge bis zu 50 cm fand in allen Fällen noch eine Durchleitung und Infektion statt; die Verwendung längerer Zwischenstücke führte zur Unterbindung der Infektion im Rahmen der bisherigen Versuche.

An dem beimpften Symbionten, der Unterlage, wurde stets eine nach der Jahreszeit und seinem Wachstum als normal anzuspreekende Inkubationsdauer festgestellt; der dritte Symbiont dagegen erkrankte schon bei Verwendung von 10 cm langen Pfropfstücken erst einige Zeit später. Mit der Länge des Zwischenstücks nahm auch die Inkubationszeit für den dritten Symbionten zu.

Diese verlängerte Inkubationszeit kann mit dem größeren Wege von der Beimpfungsstelle bis zu dem Vegetationspunkte des anderen anfälligen Symbionten allein nicht erklärt werden, denn wir haben an Tomaten festgestellt, daß das Auftreten der Symptome auch an verschiedenen weit von der Impfstelle entfernten Triebspitzen gleichzeitig erfolgte. Ferner müssen wir als den Weg, den das Virus für seine Ausbreitung innerhalb der Pflanze nimmt, in erster Linie das Phloem ansehen und in diesem erfolgt ja die Leitung der Transportstoffe mit ziemlicher Geschwindigkeit. Der Beweis dafür, daß die Leitung nicht im Xylem oder anderen Teilen des Holzkörpers erfolgt, ist leicht zu erbringen. Sobald der Bast von *Solanum Dulcamara* durch ein ganz um den Stengel laufendes Ringelungsband entfernt ist, wird die Virusleitung in beiderlei Richtung unterbunden.



Abb. 18.
Direkte Durchleitung (rechter Schenkel)
durch *Solanum Dulcamara*.
Bei + der Zwischenpfropfling.

Wesentlich in den Versuchen mit Zwischenpfropflingen, die 50 cm und kürzer waren, ist, daß sich mit zunehmender Länge des Durchleitungs-kanaals die Inkubationsdauer entsprechend verlängerte (Tabelle 8). Das Virus muß also hier mit zunehmender Leitungsdauer auch in wachsendem Maße eine Hemmung in seiner Wirkung erfahren und schließlich auf unüberwindbare Widerstände stoßen bzw. eine vollständige Bindung irgendwelcher Art erleiden.

In besonderen, die Leitung des Virus etwa erschwerenden anatomischen Verhältnissen von *Solanum Dulcamara* kann die konstatierte Hemmung mindestens nicht allein gesucht werden; wir kommen auf diese Frage später noch zurück. Daß hier vielmehr physiologische Vorgänge mitsprechen, geht aus den folgenden weiteren Versuchen zu b) und c) hervor.

An Pfropfungen für die direkte Durchleitung waren einmal die Seitentriebe und Blätter des 10 cm langen Zwischenstückes belassen, das andere Mal vollständig entfernt, und auch die Neubildung solcher wurde verhindert. Im dritten Falle war das von den Seitentrieben befreite Zwischenstück dicht mit Metallfolie umwickelt, um den Stengel jeglichen Lichteinflusses zu entziehen und die Assimilation zu unterbinden. Einige Tage darauf wurden die Tomatenunterlagen beimpft. Die Erkrankung an diesen wie an dem dritten Symbionten war jetzt gleichzeitig festzustellen in den beiden Fällen, in denen das Zwischenstück keine eigenen Blätter mehr hatte und verdunkelt war. Dagegen erschien das sichtbare Stadium der Erkrankung der Tomatensymbionten oberhalb der beblätterten Zwischenstücke erst 1—3 Wochen später.

Tabelle 8.

Zwischenpfropfling		Ergebnis
Länge in cm	Beschaffenheit	
10	mit Blättern	längere Inkubationsdauer für den dritten als für den infizierten Symbionten
30 50	mit Blättern	mit zunehmender Länge des Zwischenstückes Vergrößerung der Spanne zwischen der Inkubationsdauer für den infizierten und den dritten Symbionten
80 100	mit Blättern	Virusdurchleitung vollständig unterbunden
10	ohne Blätter	gleiche Inkubationsdauer für die infizierte Unterlage und den dritten Symbionten
10	ohne Blätter verdunkelt	

Um nun einen Anhalt über die Verteilung und die Menge des Virus innerhalb des *Solanum Dulcamara*-Zwischenpfropflings, der 10 cm lang war und außer Blättern auch kleine Nebentriebe besaß, zu erhalten, wurde dieser zwecks weiterer Verwendung herausgeschnitten, und zwar wurde er in Hauptsproß (Impfmaterial 1) und Seitentriebe und Blätter (Impfmaterial 2)

zerlegt. Die Beimpfung von je acht Tabakpflanzen hatte folgendes Ergebnis: In den Versuchen mit Material 1 erkrankten sechs von den acht Tabakpflanzen unter Auftreten der typischen Mosaiksymptome. Im Haupt sproß war also das Virus in genügender Menge vorhanden gewesen, um einen hohen Prozentsatz erkrankter Pflanzen hervorzurufen; auch die Inkubationsdauer war den Verhältnissen entsprechend normal. In Versuch 2 wurde nach bedeutend längerer Inkubationszeit zunächst nur eine Pflanze krank; eine zweite erkrankte erst nach Ablauf eines Zeitraumes, der etwa der dreifachen Inkubationsdauer entsprach. In den Seitentrieben mußte also die Menge des Virus sehr gering gewesen, oder seine Wirksamkeit mußte in irgend einer Weise abgeschwächt worden sein, was in der geringen Anzahl erkrankter Pflanzen und in der Länge der Inkubationszeit zum Ausdruck kam.

Um der letzteren Frage weiter nachzugehen und die Beeinflussung des Virus in der lebenden Pflanze durch mancherlei versuchsmäßig nicht abtrennbare und störende Faktoren ganz auszuschalten, wurden aus immunen

Tabelle 9.

Versuchs Nr.	Impfmaterial	Alter	Zahl der beimpften Pflanzen	Erkrankung	
				Zahl	nach Tagen
1 a	kranker Tabak + <i>Solanum Dulcamara</i>	frisch hergestellt	6	{ 1 5	11 14
1 b	kranker Tabak + <i>Atropa</i>	frisch hergestellt	6	{ 3 3	13 17
1 c	kranker Tabak	frisch hergestellt	6	6	11—16
2 a	kranker Tabak + <i>Solanum Dulcamara</i>	15 Tage	6	{ 2 4	14 19
2 b	kranker Tabak + <i>Atropa</i>	20 "	6	{ 4 2	14 19
2 c	kranker Tabak	20 "	6	{ 3 3	13 18
3 a	kranker Tabak + <i>Solanum Dulcamara</i>	50 "	6	{ 3 1 1	23 29 39
3 b	kranker Tabak	50 "	2	2	21
4 a	kranker Tabak + <i>Solanum Dulcamara</i>	80 "	6	{ 2 4	16 30
4 b	kranker Tabak	80 "	4	4	16
5 a	kranker Tabak + <i>Solanum Dulcamara</i>	310 "	6	{ 5 1	19—21 30
5 b	kranker Tabak + <i>Atropa</i>	315 "	4	{ 2 2	16 18
5 c	kranker Tabak	315 "	2	{ 1 1	16 18
5 d	kranker Tabak	frisch	3	3	10

Pflanzen gewonnene Säfte mit aus viruskranken Tabakpflanzen hergestellten Säften gemischt und mit diesen Mischungen gesunde Pflanzen infiziert.

Die aus krankem Tabak einerseits und *Solanum Dulcamara* oder *Atropa* andererseits gewonnenen und durch Zentrifugieren von größeren Verunreinigungen befreiten Preßsäfte wurden gemischt und mit Hilfe des sogenannten EK-Laboratoriumfilters der Seitz-Werke in Kreuznach (Abb. 19) steril in Glasröhrchen gefüllt. Diese luftdicht verschlossenen Röhrchen wurden im Laboratorium ohne Schutz gegen Belichtung, aber unter Vermeidung direkter Sonnenbestrahlung von September 1928 ab aufbewahrt und mit ihnen Beimpfungen an Tabak (*Nicotiana tabacum*) nach verschiedenen langer Aufbewahrung vorgenommen, deren Ergebnisse die Tabelle 9 auf Seite 131 zeigt.

In den Versuchen 1 und 2 ist die Inkubationsdauer bei allen Beimpfungen gleich lang; in den Versuchen 3 und 4, bei einem Alter des Saftes von 50 bzw. 80 Tagen, ist sie bei einigen mit der Mischung beimpften Pflanzen schon etwas länger, doch ist der Unterschied nicht groß und ausgesprochen genug, um ihn mit Bestimmtheit auf eine Beeinflussung des Virus durch den Saft von *Solanum Dulcamara* zurückführen zu können; dies ist auch deshalb schon nicht anzunehmen, da die Versuche in den Wintermonaten ausgeführt wurden, in denen ja bekanntlich solche Versuche stets ungleichmäßiger auszufallen pflegen als im Sommer bei üppigem Wachstum der Pflanzen.

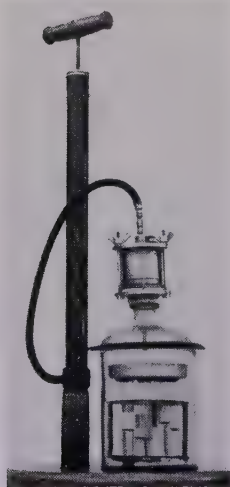


Abb. 19.

In Versuch 5 wurde einmal eine 310 Tage alte Mischung der Säfte von krankem Tabak und *Solanum Dulcamara* benutzt. Von den mit dieser Mischung beimpften Pflanzen wurden fünf nach 19 bis 21 Tagen, die sechste nach 30 Tagen krank. Die Inkubationsdauer schwankte also ungefähr in den gleichen Grenzen wie in den Versuchen 3 und 4, in denen die gleiche Mischung, 50 bzw. 80 Tage alt, verwendet wurde. Wurden ferner Tabakpflanzen mit einer 315 Tage alten Mischung der Säfte von krankem Tabak und *Atropa* beimpft, so währte die Inkubationsdauer 16 bis 18 Tage. Die Pflanzen wurden also nach fast der gleichen Zeitdauer krank wie in den Versuchen 1 und 2, wo die gleiche Mischung, frisch bzw. 20 Tage alt, Verwendung gefunden hatte. Diese Versuche haben also keinen Anhaltspunkt dafür ergeben, daß das Virus

des Tabakmosaiks durch den Saft der virusimmunen *Solanum Dulcamara* und *Atropa* in vitro in seiner Wirksamkeit abgeschwächt wurde.

Endlich zeigt der Versuch 5 noch, daß bei Beimpfungen mit reinem Tabaksaft, frisch und 315 Tage alt, nur eine unwesentliche Verlängerung der Inkubationsdauer eintrat. Bei Verwendung von 315 Tage altem Saft

wurden die Pflanzen nach 16 bis 18 Tagen, nach Beimpfung mit reinem Tabaksaft nach 10 Tagen krank.

Damit scheint erwiesen, daß das Virus durch langfristigen Kontakt mit dem aus dem virusimmunen Zwischenträger gewonnenen Preßsaft nicht beeinflußt, also in seiner Wirksamkeit nicht veränderbar ist, und daß das Virus durch den weiteren Weg und das längere Verweilen in dem langen Zwischenpfropfling nicht ohne Mitwirkung dessen lebender Substanz unwirksam gemacht werden kann, und zwar scheint nach unseren Durchleitungsversuchen mit den beblätterten Sprossen der virusunempfänglichen Pflanzen von *Solanum Dulcamara* die Bindung des Virus in den physiologisch besonders aktiven Zellen der lebenden Pflanze vor sich zu gehen. Es ist nicht angängig, nur in verstärkter Ableitung des Virus aus dem Hauptsproß in die beblätterten Seitensprosse, also in zu großem Verlust des ersteren an Virusmenge die so starke Verzögerung der Inkubationsdauer zu erblicken; denn nach Zerlegung des Sproßstückes in Hauptsproß und Seitensprosse und Verwendung des Hauptsprosses allein als Infektionsmaterial zur Übertragung wurde jeweils nach völlig normaler Inkubationsdauer und in völlig normaler Form die Reaktion an der Pflanze hervorgerufen. Das in die Seitensprosse gelangte Virus mußte also hier in irgendeiner Weise beeinflußt oder gebunden worden sein. Vergewärtigen wir uns weiterhin, daß in den Versuchen mit indirekter Durchleitung (in denen die Weiterleitung des Virus nicht zwangsläufig erfolgen mußte), an den zweischenkelig gezogenen Pflanzen ein Übertritt des Virus in den immunen Zwischenträger und die Durchleitung durch diesen nicht erzwungen werden konnte, und bedenken wir ferner, daß ein in seiner Wirkung unverändertes Virus in dem Versuch mit direkter Durchleitung durch sehr lange Zwischenpfropflinge nach seiner langen Wanderung doch endlich hätte zum Ziel kommen und Erkrankung hervorrufen müssen, sofern es sich um einen rein mechanischen Vorgang handelte, dann können uns alle diese Argumente wohl nur zu dem einen Schluß führen, daß es sich hier um die Erzeugung aktiver Abwehrstoffe einer virusimmunen Pflanze, um einen Fall aktiver Immunität handelt. Und zwar scheint nach dem Experiment die Stätte der Erzeugung der Abwehrstoffe jene zu sein, an der sich die Assimilation der Kohlehydrate und mutmaßlich wohl auch die Eiweißsynthesen vollziehen.

Eine Stütze findet unsere Annahme durch die Ergebnisse der von Salaman (33) und Salaman und Le Pelley (34) mit dem Crinckle „A“ und Para-Crinckle-Virus der Kartoffel mit *Datura* als Zwischenpfropfling wohl gleichzeitig ausgeführten und bereits im vorigen Jahre veröffentlichten Versuche. Die von den genannten Autoren vorgenommenen Pfropfungen entsprechen etwa unseren „direkten Durchleitungsversuchen“. *Datura* erwies sich allerdings nicht etwa als virusimmun, wie die in unseren Versuchen verwendete *Solanum Dulcamara*, sondern war für die beiden genannten Kartoffelviren empfänglich. Bei der Verwendung un-

beblätterter *Datura*-Zwischenpfropflinge reagierten die Unterlagskartoffelpflanzen mit den typischen Crinkle „A“- bzw. Para-Crinkle-Symptomen. Wurden dagegen beblätterte *Datura*-Stücke benutzt, so traten nach Aufpfropfung eines Crinkle „A“-kranken Kartoffelreises nur Mosaiksymptome an den Unterlagen auf, und im Para-Crinkle-Falle blieben Infektionen in den meisten Fällen ganz aus. Daß diese „attenuation“ des Crinkle „A“-Virus zu Mosaik und das Ausbleiben einer Reaktion auf das Para-Crinkle-Virus auf die Erzeugung aktiver Abwehrstoffe in den Blättern des *Datura*-Zwischenpfropflings zurückzuführen sein mag, darauf deuten gerade zwei Ausnahmefälle in den Para-Crinkle-Versuchen von Salaman und Le Pelley hin, für welche die Autoren einleuchtende Erklärungen abgeben. In dem einen Falle fand ein zweischenkeliges *Datura*-Stück „on an almost bifid stem“ als Pfropfreis Verwendung. Auf dem einen Schenkel stand das infizierte Kartoffelreis, auf dem anderen der beblätterte *Datura*-Sproß. Die Autoren erklären das Ausbleiben der Infektion der Unterlage damit, „that it is highly probable that the conducting vessels from these two branches never met at all before the Potato stem itself was reached, and that therefore the virus could attack the tissues of the Potato without any mixture ‚en route‘ with the products of metabolism from the *Datura* leaves.“ In dem anderen Ausnahmefall reiften die Blätter des *Datura*-Zwischenpfropflings früh, und es fand noch zwei Monate nach der Aufpfropfung des Para-Crinkle-kranken Kartoffelreises eine Infektion der Unterlage statt. Die Autoren geben dafür folgende Erklärung: „it is probably to this maturation of the *Datura* leaves that should be ascribed the free passage late in the season of the virus down the stem and past the node into the Arran Victory stock.“ Allerdings handelte es sich bei dem Virus des verwendeten, zur Zeit der Reife der *Datura*-Blätter noch in einem Zustand erhöhter Vitalität befindlichen Pfropfreises um eine besonders virulente Form.

Es liegt weiterhin nahe, auch in bezug auf die Ergebnisse unserer Übertragungsversuche mit dem Strichelnekrosevirus der Kartoffel auf andere Solanaceenvertreter (S. 121) an die Erzeugung von Abwehrstoffen in den beimpften Pflanzen zu denken, wodurch eine Abänderung der normalen Nekrosereaktion, eine Abschwächung, herbeigeführt worden sein kann. Es handelt sich aber auch hier um Fragen, die noch besonderer Untersuchungen bedürfen, die hoffentlich deren volle Klärung erbringen werden.

Literatur.

- 1 Allard, H. A., The mosaic disease of tobacco. U. S. Dept. Agr. Bull. 40, S. 1—33, 1914.
- 2 Allard, H. A., Further studies of the mosaic disease of tobacco. Journal of Agr. Res., Vol. X, S. 615—631. 1917.
- 3 Atanasoff, D., Stipple streak disease of potato. Meded. Landbouwhoogeschool, Wageningen, XXIV, 1922.
- 4 Atanasoff, D., The stipple streak of the potato. A complex problem. Bull. Soc. Bot. de Bulgarie, I. S. 43—56. 1926.
- 5 Bennett, C. W., Virus diseases of raspberries. Agric. Exp. Sta. Columbia, Bot. Lec., Techn. Bul. 80. 1927.
- 6 Berkeley, G. H., Studies in tomato streak. Scient. Agric. (Ontario, Canada), Vol. VII, 1927.
- 7 Bewley, W. T., Mycological Report. Eighth Ann. Rep. Cheshunt Exp. and Res. Stat. Hertfordshire, S. 34—36. 1922.
- 8 Blodgett, F. M., Tobacco mosaic on potatoes. Phytopath. Vol. XVII, Nr. 10, 1927.
- 9 Böning, K., Krankheiten des Tabaks. Arbeiten aus der Bayer. Landesanstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz, Heft IV. 1928.
- 10 Carne, W. M., Spotted wilt of tomatoes. Western Australia Dep. Agric., Leaflet 116. 1923.
- 11 Clinton, G. P., Tomato chlorosis. Conn. Agric. Exp. Sta., Ann. Report for 1907, S. 857.
- 12 Clinton, G. P., Chlorosis of plants with special reference to calico of tobacco. Conn. Agric. Exp. Sta., Rept. for 1914, S. 357—424.
- 13 Crawford, R. F., Overwintering of mosaic on species of *Physalis*. Abstr. in Phytopath. Vol. XI, 1, S. 47. 1921.
- 14 Dickson, B. T., Studies concerning mosaic diseases. Phytopath. Vol. XI, S. 446 bis 458. 1921.
- 15 Dickson, B. T., Tobacco and tomato mosaic. (2) Streak on tomato in Quebec a „double-virus“ disease. Science, N. S., LXII, S. 398. 1925.
- 16 Elmer, O. H., Transmissibility and pathological effects of the mosaic disease. Agric. Exp. Sta. Iowa State College of Agric. and Mechan. Arts, Res. Bull. 82. 1925.
- 17 Fernow, K. H., Interspecific transmission of mosaic diseases in plants. Cornell Agric. Exp. Sta. Mem. 96, 1925.
- 18 Folsom, D., Virus diseases of the potato. 17th Ann. Rept. of the Quebec Society for the Protection of Plants. 1925—26.
- 19 Fromme, F. D., Wingard, S. A., and Priode, C. M., Ringspot of tobacco; an infectious disease of unknown cause. Phytopath. Vol. XVII, Nr. 5, 1927.
- 20 Gardner, M. W., and Kendrick, J. B., Overwintering of tomato mosaic. Bot. Gaz., LXXIII, S. 469—485. 1922.
- 21 Gardner, M. W., and Kendrick, J. B., Field control of tomato mosaic. Phytopath. Vol. XIII, S. 372—375. 1923.
- 22 Gardner, M. W., and Kendrick, J. B., Potatoes — a virus disease menace to tomatoes. Hoosier Hort., IX, S. 5—8. 1927.

- 23 Goldstein, Bessie, A cytological study of the leaves and growing points of healthy and mosaic diseased tobacco plants. Bull. of the Torrey Bot. Club 53, New York 1926.
- 24 Goß, R. M., and Peltier, G. L., Further studies on the effect of environment of potato degeneration diseases. Nebraska Agric. Exp. Sta. Res. Bull. 29. 1925.
- 25 Jarrett, Ph. H., Streak, a virus disease of tomatoes. Ann. Appl. Biol., Vol. XVII, No. 2, 1930.
- 26 Johnson, J., Transmission of viruses from apparently healthy potatoes. Wisconsin Agric. Exp. Sta. Bull. 63, S. 1—12. 1925.
- 27 Johnson, J., A virus from potato transmissible to tobacco. Abstr. in Phytopath. Vol. XV, S. 46—47. 1925.
- 28 Melhus, J. E., Mosaic studies. Phytopath., Vol. XII, S. 42. 1922.
- 29 Olitzky, P. K., and Northrop, J. H., The inoculation of tomato and tobacco plants with potato mosaic virus. Science, Vol. LXI, Nr. 1586, 1925.
- 30 Quanjer, H. M., New work on leaf curl and allied diseases in Holland. Rept. Internat. Potato Conference London, 1921.
- 31 Quanjer, H. M., General remarks on potato diseases of the curl type. Rept. Intern. Conf. Phytopath. and Economic Entomol., S. 23—28. Holland 1923.
- 32 Quanjer, H. M., Standardizing of degeneration diseases of potato. Phytopath. Vol. XIV, 11, S. 518—520. 1924.
- 33 Salaman, R. N., Crinkle „A“, an infectious disease of the potato. Roy. Soc. Proc., Ser. B., Vol. 106, S. 50—83. London 1930.
- 34 Salaman, R. N. and Le Pelley, R. H. Para-Crinkle: a potato disease of the virus group. Roy. Soc. Proc., Ser. B., Vol. 106, S. 140—175. London 1930.
- 35 Samuel, G., Annual report of the Lecturer on Plant Pathology. Rept. Min. of Agric. S. Australia for the year ending 30. June 1925.
- 36 Schultz, E. S. and Folsom, D., Transmission, variation and control of certain degeneration diseases of Irish potatoes. Jour. Agric. Res., Vol. XXV, S. 43—117, 1923.
- 37 Stover, W. G., Experiments with tomato streak. Abstr. in Phytopath., Vol. XVIII, S. 154. 1928.
- 38 Valleau, W. D., and Johnson, E. M., Some possible causes of streak in tomatoes. Phytopath., Vol. 20, No. 10, 1930.
- 39 Vanterpool, T. C., The stripe or streak disease of tomatoes in Quebec. 16. Ann. Rept. Quebec Soc. Prot. Plants, 1923—1924, S. 116—123.
- 40 Vanterpool, T. C., Streak or winter blight of tomato in Quebec. Phytopath. Vol. XVI, S. 311—331. 1926.
- 41 Wingard, S. A., and Fromme, F. D., Tobacco ringspot: a virus disease with a wide host range. Abstr. in Phytopath., Vol. XVIII, S. 133. 1928.

Pathological and histological studies on pythiaceous root rots of various agricultural plants ¹⁾).

by

C. P. Sideris ²⁾.

With 22 figures.

Introduction.

Pineapple plants grown in the Hawaiian Islands are susceptible to root failure which results ultimately to the death of plants and is known under the term "pineapple wilt". The disease is supposed to be caused by various organisms among which certain pythiaceous pathogenes (12) play a very important part. These organisms are well distributed in the pineapple fields of all the different islands and occur in both cultivated and virgin soils. Owing to their wide distribution, it was suspected that other plants, besides pineapples, might serve either as regular or extemporaneous hosts of these pathogenes and influence their multiplication and dissemination in pineapple fields in this way.

The studies presented in this paper have been conducted for the purpose of ascertaining the degree of susceptibility to infection by the various pineapple pathogenes of plants associated in some way with pineapple culture.

Pineapple soil types and their vegetation.

The soils of the different islands of the Hawaiian Archipelago on which pineapples are grown are mostly clayey, of a reddish color and acidic in reaction. They are of volcanic origin and extend from very high to very low elevations and from very wet to very dry regions. Some of the soils of the low elevations located near the seashore and admixed with great quantities of coral remains are of a light to dark gray color and of a neutral to alkaline reaction. Such soils are not suitable for pineapple growing.

Some of the upland soils, which are used mostly for pineapple growing, have been used in the past by homesteaders for growing such crops as

¹⁾ Technical paper No. 14 of the association of Hawaiian Pineapple Cannery, University of Hawaii.

²⁾ The writer is indebted to R. C. Whitman of the University of Colorado for all the histological preparations from which the various illustrations contained in this paper were taken.

corn and sweet potatoes and by various commercial concerns for growing sugar cane. There is, however, a certain proportion of these soils that was taken out of native forest lands. The past and present vegetation of pineapple fields may be subdivided then into three groups: (1) the original wild vegetation, (2) the vegetation of such agricultural plants as sugar cane, corn etc., and (3) the cover crop vegetation which consists mostly of leguminous plants and a few grasses.

Object of Investigations.

The object of these investigations is to obtain the following information: (1) the degree of susceptibility to the pathogenicity of various pineapple root parasites of plants other than pineapples grown in pineapple fields; 2. the influence of such plants on the pathogenic population of pineapple fields; and (3) to obtain test or indicator plants whereby a rapid detection of such pathogenes may be made and their population approximately ascertained.

Technique.

The technique employed for growing the various host plants and for inoculating their roots with the various pathogenes consisted as follows: The plants, whether grown from seeds, corms, bulbs or cuttings, were grown in steam sterilized soil contained in root study boxes (3, 8). All such plant parts were thoroughly washed and dipped in a 1 per cent solution of Semesan. After the plants had produced roots 3 to 6 inches long they were inoculated with the various pathogenes, the inoculum applied in most cases one to two centimeters before and in the path of the advancing root tips. The inoculum was examined for viability after 24 hours while in position, by a binocular Grenough type microscope mounted on a Dermatoscope stand, and in case new and healthy hyphae were not growing it was discarded and replaced. The advance of the hyphae towards the root tip and the development of rot was followed very closely. Such tissues after they had been invaded by the fungus to an extent of from two to five centimeters were removed from the box and prepared for histological examination. Many such roots were left in the box to encourage the further development of the fungus and its spread to other healthy roots.

The different microorganisms were reisolated in all cases where pathogenicity was established. Moreover, histological preparations of diseased tissues were made to provide for a more adequate study of the behavior and morphology of the different pathogenes in the tissues of the various host plants.

The histological technique was planned and executed exclusively by Dr. R. C. Whitman. A brief account of this technique has appeared in a previous paper by the author and G. E. Paxton (12).

The experimental plants and their pythiaceus pathogenes.

The various host plants employed in these studies were placed into three categories: (1) the old vegetation, that is, the one preceding pineapples which consisted either of cultivated or wild plants; (2) the cover crop vegetation; and (3) the test or indicator plants.

The first category was made up of such plants as sugar cane (*Saccharum officinarum*) var. H-109 and Lahaina, corn (*Zea mais*), sweet potatoes (*Ipomoea batatas*), banana (*Musa sapientum*) and wandering Jew or hono-hono grass (*Commelina nudiflora*); the second category of Panicum grass (*Pennisetum barbinodum*), pigeon pea (*Cajanus indicus*), horse bean (*Vicia faba*), Jack bean (*Canavalia ensiformis*), cowpea (*Vigna sinensis*) and (*Phaseolus aureus*); and the third of wheat (*Triticum vulgare*), onion (*Allium cepa*), sunflower (*Helianthus annuus*) and castor bean (*Ricinus communis*).

The different pathogenes employed in these inoculations are species and varieties of Nematosporangium, Pythium, Pseudopythium and Phytophthora, which have either been described or mentioned by the author (9, 10, 11) in previous papers and have been employed in pathogenicity studies on pineapple root rot (12).

Pathological and histological observations.

Saccharum officinarum var. Lahaina¹).

This plant was at one time one of the most high yielding sugar cane varieties of the Hawaiian Islands and was the most extensively cultivated variety. Its position has been taken now by different varieties, such as H-109, yellow Caledonia and D-1135 owing to its susceptibility to root rot disease. Studies on the causes of the root rot disease of Lahaina by various investigators have demonstrated that it is due to various biological and chemical or rather nutritional causes. Lyon (6) has found a chytridaceous organism injuring to some extent the roots of this plant and Carpenter (1) a Pythium-like organism, the latter causing a greater amount of injury than the former. Carpenter (2) has found also that the physical and chemical composition of the substratum such as the addition of manure either favored or inhibited the development of root rot. Edgerton (4) found also a Pythium-like fungus causing root rot of sugar cane in Louisiana. The susceptibility of this plant to various pythiaceus pathogenes varies, being relatively high in the case of members of the genus Nematosporangium and low or moderate in that of Pythium. Practically all the species of Nematosporangium employed in these studies were able to kill the tips of the roots to an extent of from one to ten

¹) The writer is indebted to J. P. Martin, Plant Pathologist of the Sugar Planters' Experiment Station for his comments in connection with the root rotting fungi of *S. officinarum*.

centimeters and in the case of roots with a small diameter either the entire root or a greater part of it was killed.

Histological studies on such roots demonstrated that the morphological behavior of different species of *Nematosporangium* was different, some being able to produce either oospores or plasmatoögoes and others both. The members of *Pythium* behaved almost in an analogous manner, some producing many oospores, others few and others none. The morphological behavior of the different species of *Nematosporangium* and *Pythium* in the tissues was as follows: *Nematosporangium spaniogamon*, *Nematosporangium arrhenomanes* var. *hawaiiensis*, *Nematosporangium thysanohyphalon*, *Nematosporangium hyphalosticton* and *Nematosporangium polyandron* produced many plasmatoögoes but seldom any oospores in the tissues. *Nematosporangium rhizophthoron* produced many perfect oospores as well as plasmatoögoes, *Nematosporangium leucosticton*. *Nematosporangium leiohyphon* and *Nematosporangium epiphanosporon* produced many but abortive oospores and few plasmatoögoes. *Pythium diameson* produced many prosperangia and oospores in the tissues, while *Pythium artotrogus* only few oospores and *Pythium splendens* either none or produced them very rarely (fig. 1 and 2).

The effect of root killing could hardly be detected on the aerial parts of such plants by the development of either leaf discoloration or stunting of growth. The number of roots killed by the different species of *Pythium* was extremely small, only those receiving directly the inoculum died. The plants were able in most cases to produce new roots and survive.

Saccharum officinarum var. H-109.

This variety is grown very extensively in Hawaii, having largely replaced the Lahaina variety owing to its great resistance to the so called „Lahaina disease“. The disease as mentioned under *Saccharum officinarum* var. Lahaina is supposed to be caused by various microorganisms and especially by members of the genus *Nematosporangium* or *Pythium*-like organisms of Carpenter (1).

Histological observations demonstrated that the morphological behavior of the different parasites in the tissues of this host is the same as that in *Saccharum officinarum* var. Lahaina (fig. 3 and 4). It is doubtless more resistant to species of *Nematosporangium* than Lahaina and very resistant to those of *Pythium*.

The only difference that could be detected between this variety and Lahaina was its absolute resistance to species of *Pythium*.

Zea mais L.

Zea mais, grown in the United States, is susceptible to a root rot disease caused by *Nematosporangium arrhenomones* (*Pythium arrhenomanes*) Drechsler, Sideris (9).

Inoculations conducted with the various pineapple root pathogens, mentioned before, on the roots of seedlings of *Zea mais* showed that all species of *Nematosporangium* are pathogenic, the degree of their pathogenicity varying between aggressive and moderate, whereas, those of *Pythium* are not, with the exception of *Pythium diameson* and *Pythium debaryanum* which are only slightly pathogenic (fig. 5, 6 and 7).

The roots of *Zea mais* are by comparison more susceptible to species of *Nematosporangium* than those of *Saccharum officinarum*. Infected roots of *Zea mais* die, in the majority of cases throughout their entire length. The growth of infected plants may be interrupted either slightly or appreciably through the destruction of their roots.

The morphological development of the various parasites in the tissues of this host is practically the same as in *Saccharum officinarum*. The different members of the subsections *Bradyspora* and *Hemibradyspora* of the section *Polyandra* of *Nematosporangium* failed to produce oospores but instead produce many plasmatoögoes whereas those of the subsection *Tachyspora* produced both these organs very regularly. *Pythium diameson*, a moderate parasite, produces many oospores and few prosperangia in the tissues and *Pythium debaryanum*, a weak parasite, produces only oospores.

Ipomoea batatas (sweet potato).

This plant according to Hawaiian history was cultivated by the natives since early times. Homesteaders, in more recent years, have cultivated it very extensively and even at the present time, it is grown in various localities.

The experimental plants were grown from roots that were treated in the manner previously described and inoculated with the various pathogens. The results obtained indicate that practically all species of *Nematosporangium* are weak parasites and some of *Pythium*, such as *Pythium irregularae*, *Pythium artotrogus* var. *macracantha*, *Pythium splendens*, *Pythium diameson* and *Pythium debaryanum* are moderate parasites. All the different species of *Pythium*, produce oospores in the tissues of this host. The members of the subsections *Bradyspora* and *Hemibradyspora* of *Nematosporangium* have never been observed to produce oospores but those of *Tachyspora* produce many (fig. 8 and 9).

The susceptibility of sweet potatoes to *Pythium scleroteichum* Drechs., *Pythium ultimum* Trow., *Pythium debaryanum* Hess and *Nematosporangium aphanidermatum* (Edson) Fitzp. has been studied by Harter (5, 6) in connection with the mottle necrosis disease of these plants.

Musa sapientum.

The experimental plants of *Musa sapientum* were grown from young suckers which had been previously disinfected with Semesan. Inoculations

were conducted with *Nematosporangium rhizophthoron*, *Nematosporangium polyandron*, *Pythium diameson* and *Pythium artotrogus*. Both species of *Nematosporangium* proved to be moderate pathogenes of the laterals only but not of the main roots, whereas those of *Pythium* were not pathogenic at all (fig. 7). None of the infected plants wilted or developed symptoms of stunting through the pathogenicity of *Nematosporangium rhizophthoron* and *Nematosporangium polyandron*, because the actual loss of lateral roots was extremely small.

Nematosporangium polyandron, produced in the tissues of this host many large plasmatoogoses but no oospores, whereas *Nematosporangium rhizophthoron* produced both organs.

Pennisetum barbinodum.

This plant has been used as a cover crop in pineapple fields for the last eight or ten years. Its use, however, is decreasing in favor of pigeon peas (*Cajanus indicus*).

Parts of the aerial portion of the stem were used for obtaining the experimental plants. They germinated readily and produced many roots which were inoculated with all the most parasitic species of *Pythium*. The results obtained indicate that all the different species of *Nematosporangium* are moderate pathogenes whereas those of *Pythium* and particularly *Pythium diameson*, *Pythium artotrogus* var. *macracantha* and *Pythium splendens* are weak pathogenes. The morphological behavior of the different species of *Nematosporangium* in the tissues of *Pennisetum* is practically the same as that observed in *Saccharum officinarum* and *Ananas sativus* (fig. 10 and 11). The various species of *Pythium* produced oospores and *Pythium diameson* intracellular prosporangia, besides.

Cajanus indicus.

This plant is used very extensively in pineapple fields as a cover crop and is gradually replacing *Pennisetum barbinodum*.

The seeds, from which the experimental plants were obtained, were obtained, were given to the author by Dr. F. G. Krauss of the University of Hawaii.

The results obtained from the various inoculations indicate that *Cajanus indicus* is fairly resistant to most species of *Nematosporangium* but susceptible of those of *Pythium*. *Pythium diameson* is the most aggressive member of this genus and is followed in the degree of pathogenicity by *Pythium splendens*, *Pythium artotrogus* var. *macracantha*, *Pythium debaryanum*, *Pythium irregularae* and *Pythium teratosporon* (fig. 12).

Cajanus indicus is for practical purposes immune to practically all species of *Nematosporangium* and may be used in pineapple fields without a very serious danger of increasing the population of this group of pathogenes.

Vicia faba L.

Vicia faba has been used experimentally by the Agriculture Department of this Station for its possibilities as a cover crop. No definite steps have been taken, however, either for its adoption or rejection.

The seeds from which the experimental plants were obtained, were given to the author by Dr. F. G. Krauss, of the University of Hawaii. They were treated in the prescribed manner, germinated and inoculated with the various pythiaceus pathogenes.

The results obtained from these various inoculations indicate that *Vicia faba* possesses very high but not absolute resistance to practically all species of *Nematosporangium*, but not to those of *Pythium*. *Pythium teratosporon*, *Pythium diameson*, *Pythium splendens*, *Pythium irregularae* and *Pythium debaryanum* are moderate parasites (fig. 13).

Vicia faba behaves practically in the same manner as *Cajanus indicus* in respect to its resistance and susceptibility to the various pythiaceus pathogenes of pineapple roots.

Canavalia ensiformis,

Canavalia ensiformis has been grown in the past in few pineapple fields and met with the approval of certain growers as a cover crop plant because of its favorable reaction on the subsequent growth of pineapple plants. It is still in the experimental stage as concordant results have not been obtained under all conditions and its favorable influence in few cases is not well understood.

The plants were obtained from seeds treated in the manner prescribed and germinated in sterilized soil. Inoculations conducted with the various pineapple root parasites indicate that *Canavalia ensiformis* is resistant for practical purposes to all species of *Nematosporangium* but moderately susceptible to certain species of *Pythium*. The pathogenic species of *Pythium* are *Pythium splendens*, *Pythium diameson*, *Pythium debarynum* and *Pythium artotrogus* (fig. 14). They are able to invade and kill only the succulent tissues of the roots, but seldom the highly lignified tissues. *Canavalia ensiformis* is considerably more resistant to members of *Nematosporangium* and *Pythium* than either *Cajanus indicus* or *Vicia faba*. The danger of increasing the pathogenic population of a field through the cultivation of *Canavalia ensiformis* is very slight on the basis of these findings.

Phaseolus aureus.

Phaseolus aureus has been used by the Agriculture Department of this Station in experiments concerned with its suitability as a cover crop. There is no indication at the present time that it is any better or even as good for this purpose as some other plants mentioned previously.

In respect to the susceptibility of this plant to the various pythiaceus pathogenes the results obtained from the various inoculations indicate that

all the different species of *Nematosporangium* are very weak root parasites, whereas those of *Pythium* are either moderate or weak parasites (fig. 16). *Phaseolus aureus* compares with *Canavalia ensiformis* in the degree of resistance to all the pythiaceous pathogenes of pineapple roots.

Vigna sinensis.

Vigna sinensis has been recommended recently to the Experiment Station by Dr. F. G. Krauss and has received very little attention for its suitability as a cover crop.

The susceptibility of this plant to species of *Nematosporangium* is relatively high but not absolute. It is moderately susceptible to *Pythium splendens*, *Pythium debaryanum* and *Pythium artotrogus* var. *macracantha* (fig. 15). It compares in resistance to pythiaceous root with *Phaseolus aureus*.

Triticum vulgare.

Triticum vulgare was selected among other plants at random for its possibilities as a test crop on account of its rapid germination and growth.

The experimental plants were obtained from grains which had been soaked first in Semesan and then germinated in sterilized soil. After the seedlings had attained a top and root growth 8 to 12 cm long, they were inoculated with the various pathogenes. The results thus obtained from the various inoculations indicate that wheat plants are highly susceptible to all the different species of *Nematosporangium* but relatively resistant to most species of *Pythium* (fig. 17 and 18). All the inoculated plants with *Nematosporangium* died in the course of three weeks after inoculation (fig. 22), whereas, those inoculated with *Pythium* were neither injured nor stunted in their growth. The morphological behavior of the different species of *Nematosporangium* in the tissues of *Triticum vulgare*, is with few exceptions the same as that in *Ananas sativus* and *Saccharum officinarum*. The species requiring a long time for the development of oospores in culture media, namely, members of the subsections *Bradyspora* and *Hemi-bradyspora* have never been observed to produce oospores. This, in the opinion of the author is due to insufficient food supply in the tissues owing to the small diameter of the roots.

The relatively high susceptibility of this plant to all the different species of *Nematosporangium* makes it a highly desirable test or indicator plant. There are indications at this time that *Triticum vulgare* can be used as an indicator crop under field conditions provided that either the plants are watered often or that the weather is favorable for the rapid development of both the pythiaceous pathogenes and the roots of the test plants.

Solanum tuberosum.

The young plants of *Solanum tuberosum* employed in these studies, were obtained from tubers which had been previously sterilized by Semesan

and then germinated in sterilized soil. Inoculations conducted on the roots of these plants with the different species of *Nematosporangium* and *Pythium* mentioned previously showed that the roots of *Solanum tuberosum* are very resistant to most species of *Nematosporangium* but moderate susceptible to certain species of *Pythium* (fig. 19 and 20). This plant is not a suitable test plant for neither *Nematosporangium* nor *Pythium*, because of its relatively high degree of resistance to infection by both groups of pathogenes. Schaffnit and Meyer-Hermann¹⁾ have found that the susceptibility of *Solanum tuberosum* to *Pythium de Baryanum* is influenced by the acidity of the soil.

Helianthus annuus.

The various inoculation studies have shown that *Helianthus annuus* is practically immune to all the various species of *Nematosporangium* and only slightly susceptible to *Pythium irregularae* and *Pythium splendens* (fig. 15). On the basis of these findings *Helianthus annuus* is not a highly suitable test plant neither for *Nematosporangium* nor for *Pythium*.

Allium cepa.

The experimental plants of *Allium cepa* were germinated from bulblets which had been previously disinfected with Semesan. The roots after they had grown 4 to 6 inches long, were inoculated with some of the most aggressive members of *Nematosporangium*, *Pythium*, *Pseudopythium* and *Phytophthora*. The results obtained from these inoculations indicate that *Phytophthora melongenae*, *Phytophthora Meadii* and *Phytophthora Manoana*²⁾ are very aggressive pathogenes, while *Pythium teratosporon* and *Pseudopythium phytophthoron* only weak to moderate pathogenes. None of the species of *Nematosporangium* or those of *Pythium* except *Pythium teratosporon* were found pathogenic (fig. 21).

These findings are very interesting, because they show that the degree of pathogenicity of a parasitic organism is controlled to an appreciable extent by the degree of susceptibility of the host plant. It is surprising to consider the fact that organisms, such as members of *Nematosporangium* and *Pythium*, which in practically all the cases studied demonstrated either a very high or moderate degree of pathogenicity are unable to infect even in the least the tissues of *Allium cepa*, and organisms, such as members of *Phytophthora* and *Pseudopythium*, which seldom demonstrated as a high degree of pathogenicity are the exclusive pathogenes of the roots of this plant. This condition indicates that pathogenicity is

¹⁾ Schaffnit, E., und K. Meyer-Hermann, Über den Einfluß der Bodenreaktion auf die Lebensweise von Pilzparasiten und das Verhalten ihrer Wirtspflanzen. Phytopathologische Zeitschrift 2, 1930, S. 99—166 (appeared after the manuscript had been sent to the press).

²⁾ A species described by the author in another publication.

possibly conditioned to a very great extent by biochemical stimuli or secretions which emanate from the roots of the host, in addition to the mechanical resistance of the tissues. In the case of onion root tissues the only water-soluble substances, possessing chemotactic properties, that one finds in a greater concentration than in some of the other plants studied, are reducing sugars. As the problem of chemotactic responses in connection with the development or inhibition of parasitism has not been studied much the author is not in a position to state definitely that the susceptibility of onion roots to such saccharophilic fungi as *Phytophthora* is due to the excretion of sugars and the resistance of the same tissues to such proteinophilic fungi as *Nematosporangium* and *Pythium* is also due to the lack of proteinaceous substances in the excretions.

It is possible to employ *Allium cepa* as a test plant for *Phytophthora* on the basis of the above findings. It is, however, neither as suitable nor as reliable as *Triticum vulgare* is for *Nematosporangium*. Its susceptibility to *Phytophthora* is not as great as that of *Triticum vulgare* to *Nematosporangium*, nor the diseased plants develop well pronounced symptoms on their aerial parts. The ability of *Allium cepa* in replacing the dead roots by new ones is very great, for which reason it is able to withstand repeated attacks of the pathogene.

Relative susceptibility and Resistance of various Plants to the pythiaceous root parasites of Pineapples.

In table I a brief exposition is presented of the relative resistance of such agricultural plants as discussed in the preceding pages and the degree of pathogenicity of some of the pythiaceous root parasites of pineapple plants. The number of plus signs denotes the degree of pathogenicity of the various pathogenes.

Discussion.

The results obtained in the above experiments indicate that pythiaceous organisms are, as a group, highly parasitic and capable of infecting plants belonging to different genera, families and classes. There is, nevertheless, a certain specificity in spite of the universality of their parasitism in the plant kingdom indicating that certain families or genera of plants are more susceptible to one group of these parasites than to another one. For instance, the high degree of susceptibility of onion plants to *Phytophthora* and of other monocotyledonous plants to *Nematosporangium* and certain dicotyledonous plants to *Pythium* is in support of this assertion. This sort of specialized parasitism indicates that the operating mechanism of resistance and susceptibility can not be only of a physical nature (that is, either mechanical pressure of the pathogene or mechanical resistance of the tissues of the host) but also of a biochemical nature. One arrives at this conclusion by a logical analysis of the facts under consideration.

If we assume that invasion of host tissues depends entirely on the mechanical pressure exerted by the hyphae of the pathogene and consequently that resistance to invasion is in direct proportion to the mechanical resistance of the cells of the host, then we shall have to assume also, on the basis of the results of the above experiments, that the mechanical pressure of the hyphae of the different pathogenes varies in respect to different hosts.

We may suppose for the sake of argument that *Nematosporangium* is more parasitic and also a more potent invader of host tissues than *Pythium* and that the tissues of monocotyledonous plants have a greater mechanical resistance than those of dicotyledonous. With such a supposition in mind we can understand the greater ability of *Nematosporangium* and the lesser ability of *Pythium* of invading monocotyledonous tissues, but we can not explain the reverse condition, that is, the lesser ability of the supposedly more parasitic *Nematosporangium* and the greater ability of the supposedly less parasitic *Pythium* of invading dicotyledonous tissues. The differences observed in the pathogenicity of the two groups of fungi can not be assigned neither to the mechanical pressure of their hyphae nor to the mechanical resistance of the tissues of their hosts, but either to the chemical composition or to the chemotropic secretions of host tissues.

The results obtained with *Allium cepa* are comparable to the above. This plant was found highly resistant to all species of *Nematosporangium* and *Pythium*, but highly susceptible to species of *Phytophthora*.

All the above cited cases indicate only one thing and that is the mechanism of resistance and susceptibility is influenced at least in its initial stages more by chemical reactions than by physical ones. Such chemical reactions are initiated by both concerned parties, that is, the host and pathogene, and bear a sort of lock and key relationship.

The species of both *Nematosporangium* and *Pythium* limit their parasitism to the young and succulent tissues of the root, the root tip being the portion of the root invariably invaded. Invasion of the root may be limited to the tip or may involve the entire root depending on the ratio of succulent to highly lignified tissues. Initial infection might be influenced by biochemical stimuli but after infection sets in the further penetration of the tissues by the pathogenic fungi, depends on the mechanical resistance and apparently chemical composition of such tissues.

There has been a trend of opinion, in the past, among plant pathologists, that pythiaceous organisms such as species of *Pythium* and *Nematosporangium* are only aggressive parasites of seedlings where they cause damping off diseases, but not of grown plants. Such an opinion must have been based doubtless on insufficient data, because pythiaceous organisms are able to cause the death of grown plants, such as wheat (*Triticum vulgare*) and other members of this and certain other families.

The facts so far gathered indicate that seedlings are more susceptible to injury and death than grown plants, because the ratio of susceptible to resistant tissues, which is correspondingly the same as that of succulent to lignified tissues, is greater in the case of seedlings than in that of grown plants. The susceptibility of the succulent tissues of the root tips of either seedlings or grown plants to pythiaceous organisms is the same under the same conditions. The only difference therefore between seedlings and grown plants is the relative amount of tissue susceptible to infection and not its relative resistance.

Killing of root tips by pythiaceous organisms opens the path to invasion of other facultative parasites or saprophytes such as *Fusarium*, *Rhizoctonia* etc.

The criticism has been raised by certain investigators against the use of sterilized soil for the growth and inoculation of plants. Their assertions have been based mainly on the unnaturalness of the conditions for the development of plants. Such an assertion although logical to a certain extent does not influence much the growth of non-leguminous plants nor the pathogenicity of many parasitic fungi. In support of this the findings of the author (12) on the pathogenicity of pythiaceous organisms on the roots of pineapple plants grown in nonsterilized and also in sterilized soil may be cited. The degree of pathogenicity of the various pathogenes was practically the same under both conditions.

The idea of developing a test plant for detecting certain pathogenic organisms in the soil was conceived after that of nematologists who employ many such plants for ascertaining the population of *Heterodera radicicola* in the field. *Triticum vulgare* might be employed for such purposes provided soil moisture conditions are favorable for the simultaneous development of the pathogenic members of *Nematosporangium* and also of the host.

Summary.

The pathogenicity of various species of *Nematosporangium*, *Pythium*, *Pseudopythium* and *Phytophthora* has been studied on a great variety of plants such as *Saccharum officinarum* varieties Lahaina and H-109, *Zea mais*, *Musa sapientum*, *Ipomoea batatas*, *Pennisetum barbinodum*, *Cajanus indicus* var. New Era, *Vicia faba*, *Canavalia ensiformis*, *Vigna sinensis*, *Phaseolus aureus*, *Triticum vulgare*, *Allium cepa*, *Solanum tuberosum* and *Helianthus annuus* and found to vary in aggressiveness in respect to the different parasites and in susceptibility in respect to the different hosts.

The different species of *Nematosporangium* are, as a group, more pathogenic on the roots of monocotyledonous plants than on those of dicotyledonous plants and those of *Pythium* more pathogenic on the roots of dicotyledonous than on those of monocotyledonous plants. The various

species of *Phytophthora* and *Pseudopythium phytophthoron* are very pathogenic on the roots of *Allium cepa*, which are almost immune to the various species of *Nematosporangium* and *Pythium*. The writer expresses an opinion in respect to the operating mechanism of resistance and susceptibility of the tissues of such plants which favors the theory of „chemical stimuli“ for the initial development of parasitism rather than that of „mechanical pressure“.

Triticum vulgare has been found highly susceptible to all species of *Nematosporangium* for which reason it is recommended as a relatively reliable test plant.

Bibliography.

- 1 Carpenter, C. W. *Pythium* in relation to Lahaina disease and pineapple wilt. Hawaiian Planters' Record 23: 142—174. 1920.
- 2 Carpenter, C. W. Pathology of sugar cane. Monthly Letter, Exp. Sta. Hawaiian Sugar Planters' Association. Oct. 1928.
- 3 Dean, L. A. Root observation boxes. Phytopath. 19: 407—412. 1929.
- 4 Edgerton, C. W., Tims, E. C., and Mills, P. J. Relation of species of *Pythium* to the root rot disease of sugar cane. Phytopath. 19: 549—564. 1929.
- 5 Harter, L. L. *Pythium* rootlet rot of sweet potatoes. Journ. Agr. Res. 29: 53—55. 1924.
- 6 Harter, L. L. Mottle necrosis of sweet potatoes. Journ. Agr. Res. 34: 893—914. 1937.
- 7 Lyon, H. L. A preliminary report on the root rot organism. Hawaiian Planters' Record 21: 2—8. 1919.
- 8 Sideris, C. P. *Rhizidiocystis ananasi* Sideris, nov. gen. et sp., a root hair parasite of pineapples. Phytopath. 19: 367—382. 1929.
- 9 Sideris, C. P. Taxonomic studies in the Family Pythiaceae. I. *Nematosporangium*. Mycologia (in press), 1931.
- 10 Sideris, C. P. Taxonomic studies in the Family Pythiaceae. II. *Pythium*. Mycologia (in press), 1931.
- 11 Sideris, C. P. Taxonomic studies in the Family Pythiaceae. III. *Pseudopythium*. Mycologia (in press), 1931.
- 12 Sideris, C. P., and Paxton, G. E. Pathological, Histological and Symptomato-logical Studies on the root rots of Pineapple plants. Amer. Jour. Bot. (in press).

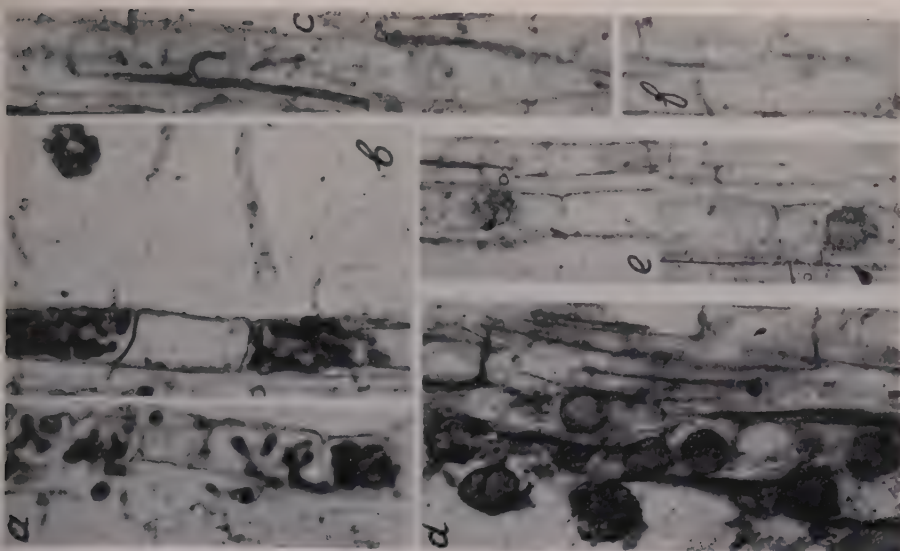


Fig. 2.

Saccharum officinarum var. Labaina.

Infected root tissues after inoculation with a *Nematosporangium spaniogamon*; b *Nematosporangium polyandron*; c *Pythium splendens*; d *Pythium diameson*; e *Pythium artotrogus*; f *Pythium polycladon*.

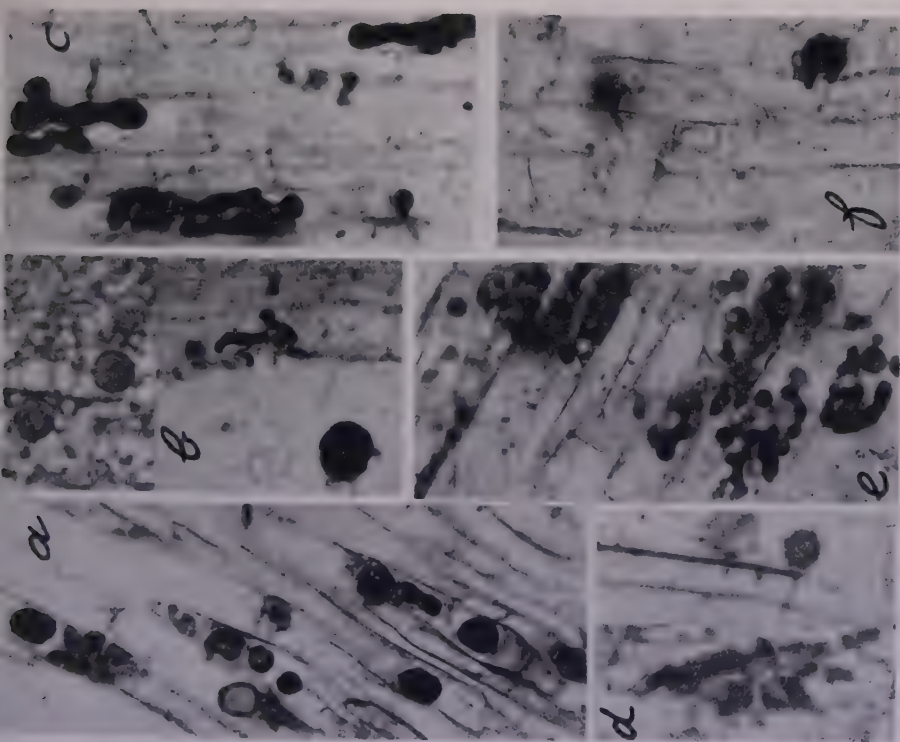


Fig. 1.

Saccharum officinarum var. Labaina.

Infected root tissues after inoculation with

a *Nematosporangium rhizophthoron* b *Nematosporangium epiphanothoron*; c *Nematosporangium arrhenomanes*; d *Nematosporangium leucosticton*; e *Nematosporangium thysanophthalon*; f *Nematosporangium leiohyphon*.

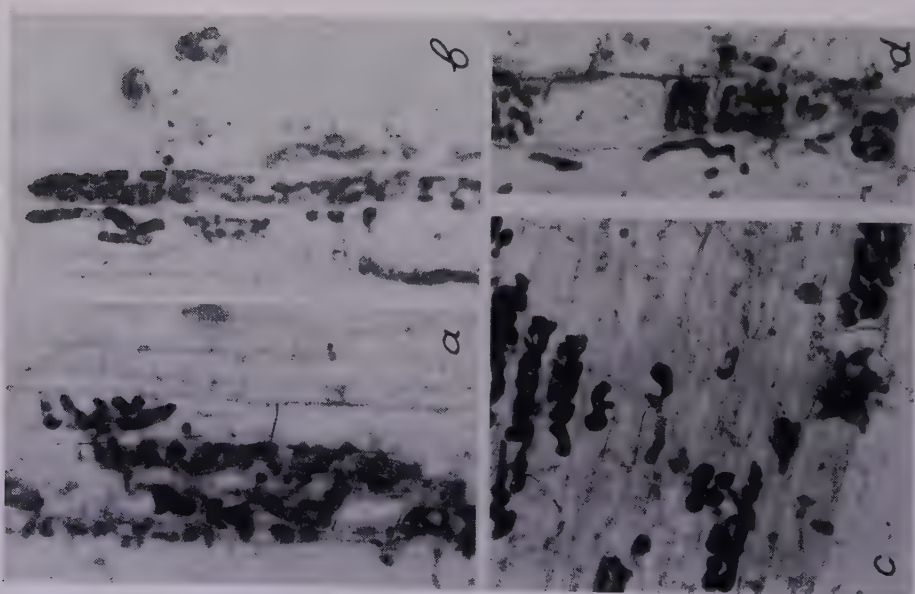


Fig. 3.

Saccharum officinarum var. H-100.

Infected root tissues after inoculation with

- a *Nematosporangium arhlenomanos*; b *Nematosporangium thysanohyphalon*; c *Nematosporangium thysanohyphalon*; d *Nematosporangium thysanohyphalon*.

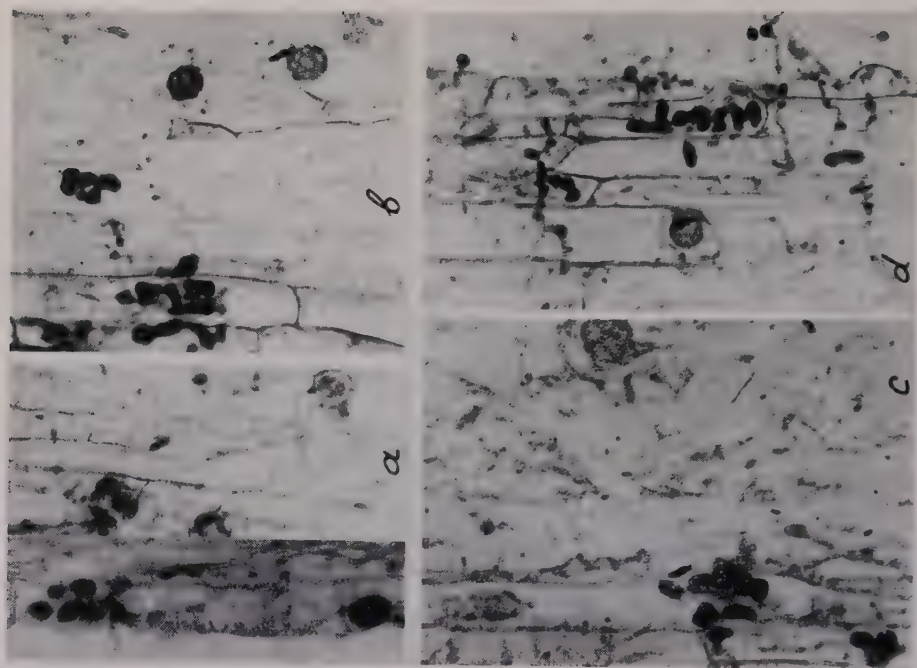


Fig. 4.

Saccharum officinarum var. H-109.

Infected root tissues after inoculation with

- a *Nematosporangium rhizophthoron*; b *Nematosporangium leucosticton*; c *Nematosporangium leucosticton*; d *Nematosporangium epiphythosporon*.

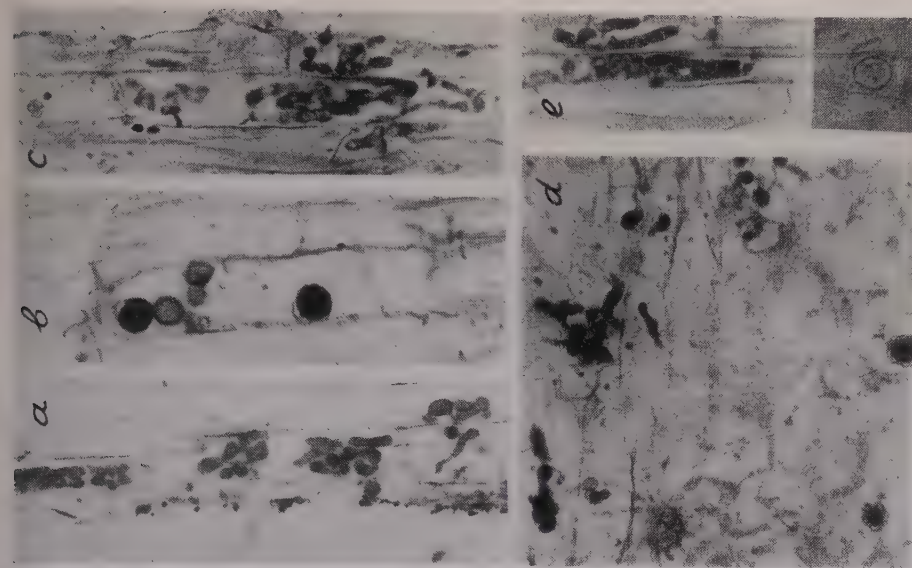


Fig. 6.
Zea mays.

Infected root tissues after inoculation with

- a *Nematosporangium polyandron*; b *Nematosporangium rhizophthoron*; c *Nematosporangium leucosticton*; e *Nematosporium epiphanosporon*.

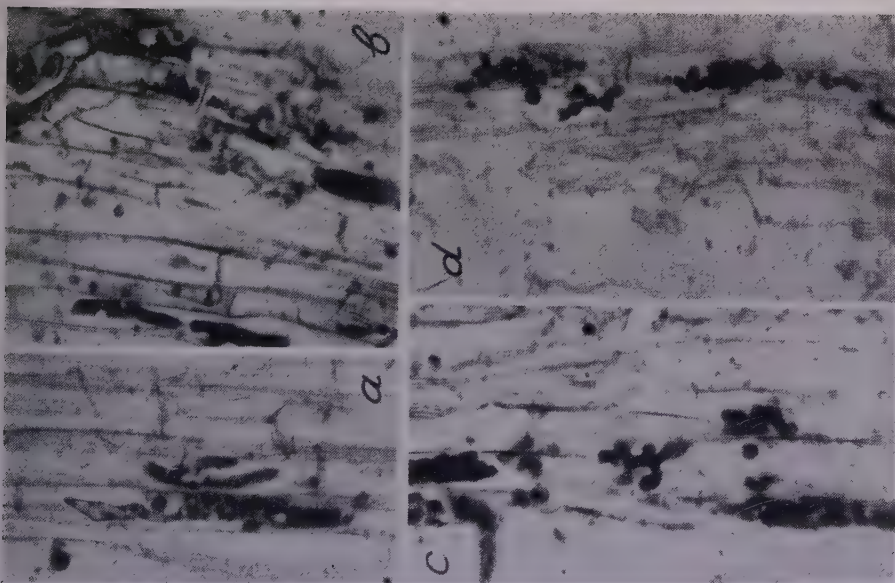


Fig. 5.
Zea mays.

Infected root tissues after inoculation with

- a *Nematosporangium spaniogamon*, b *Nematosporangium arrhenomanes*; c *Nematosporangium polyandron*; d *Nematosporangium thysanophthalon*.

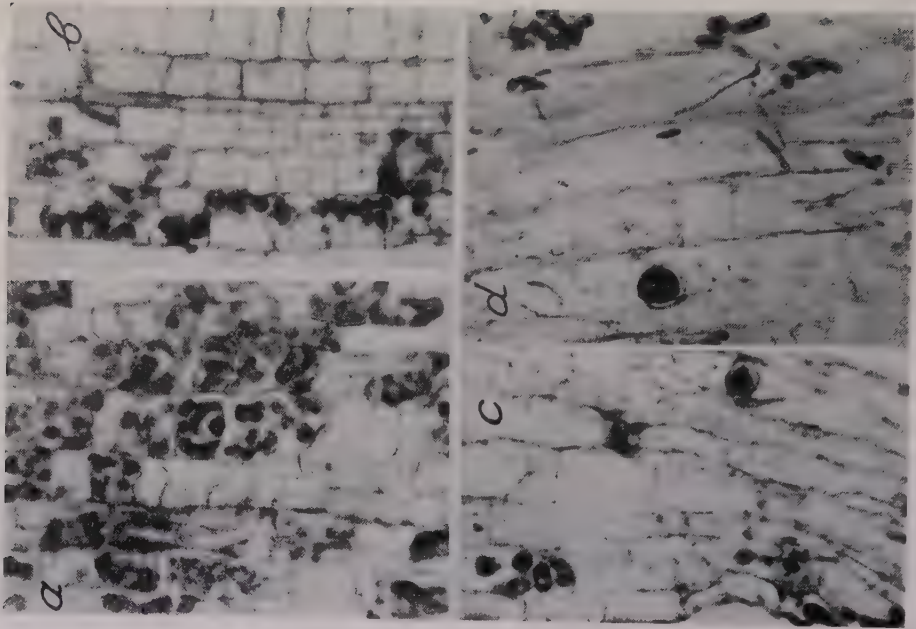


Fig. 8.
Ipomoea batatas.
Infected root tissues after inoculation with
a *Nematosporangium arrhenomanes*; b *Nematosporangium*
thysanophyllum; c *Nematosporangium rhizophyllum*;
d *Nematosporangium leucostictum*.

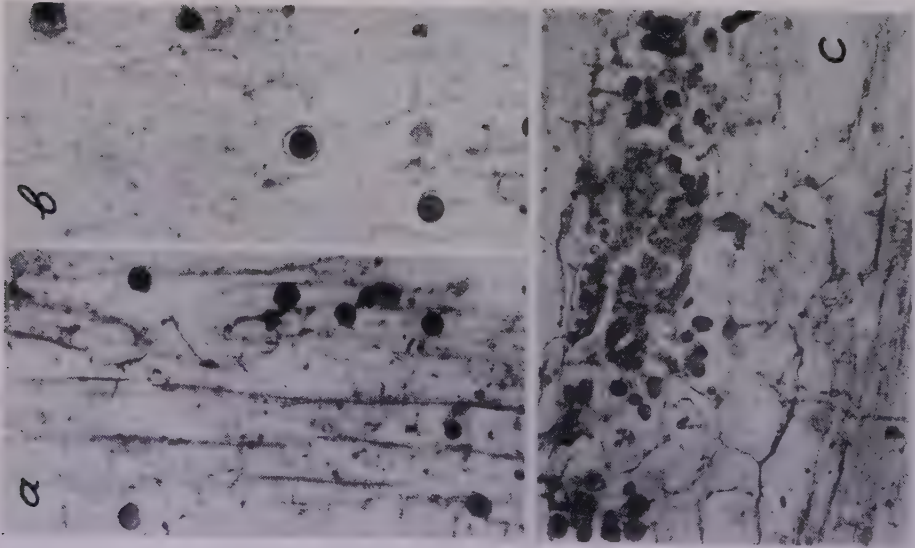


Fig. 7.
Zea mays.
Infected root tissues after inoculation with
a *Pythium diameson*; b *Pythium debaryanum*.
Musa sapientum.
Infected root tissues after inoculation with

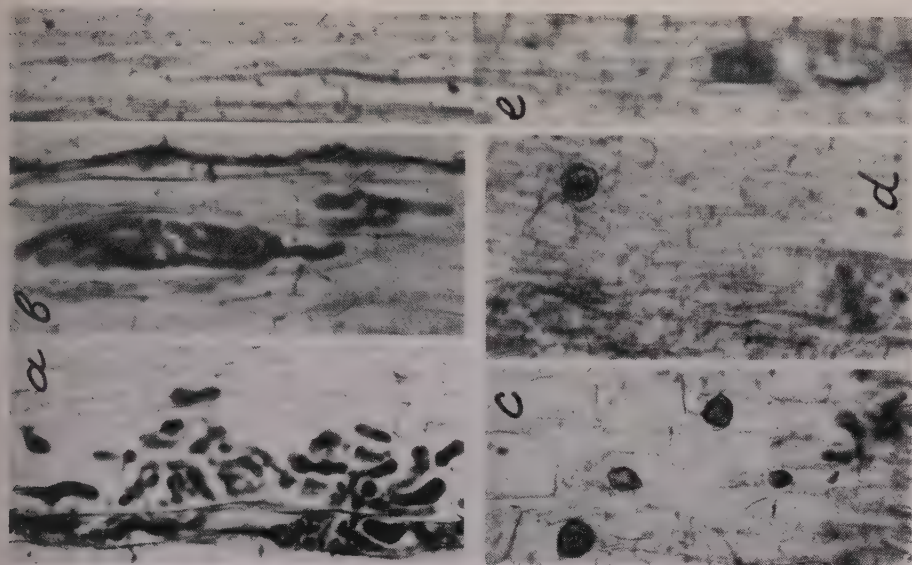


Fig. 10.

Penisetum barbinodum.

Infected root tissues after inoculation with

- a *Nematosporangium spaniogamon*; b *Nematosporangium arrhenomanes*; c *Nematosporangium rhizophoron*; d *Nematosporangium leiothron*; e *Pythium splendens*.

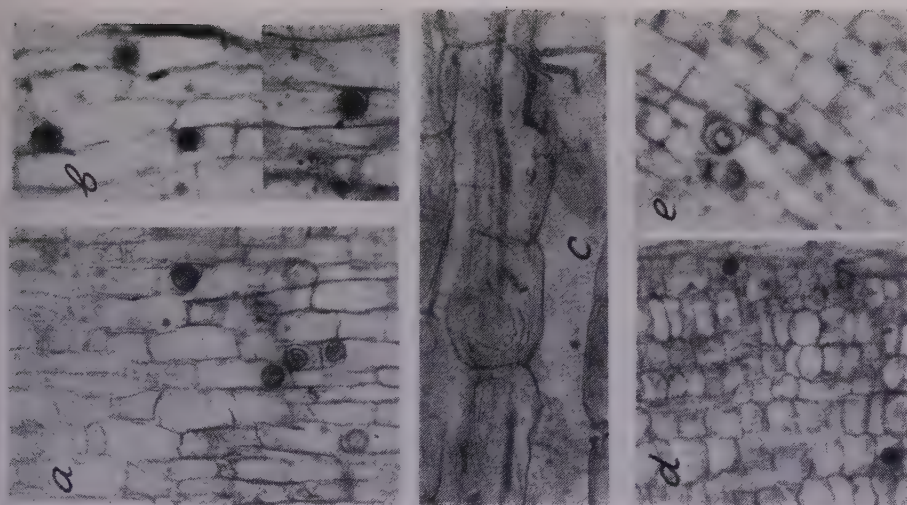


Fig. 9.

Ipomoea batatas.

Infected root tissues after inoculation with

- a *Pythium irregularae*; b *Pythium artobrogus*; c *Pythium splendens*; d *Pythium diameson*; e *Pythium debaryanum*.

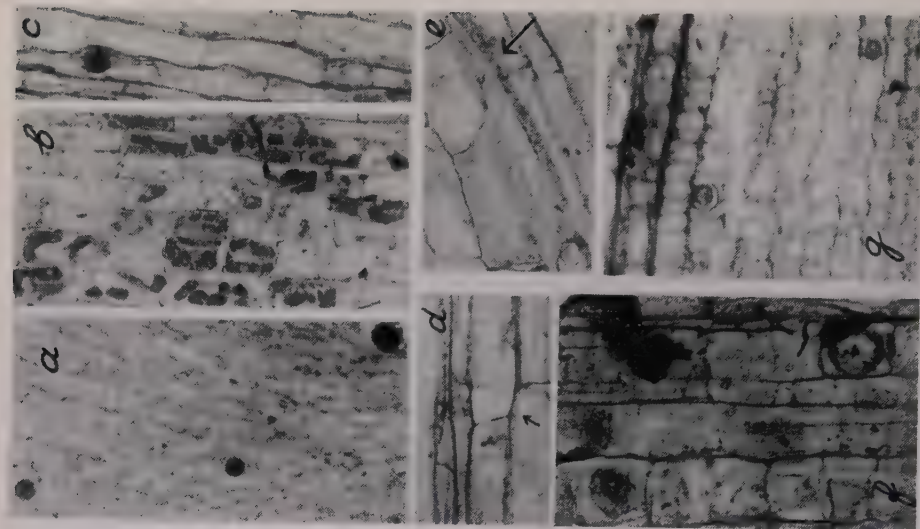


Fig. 12.

Cajanus indicus.

Infected root tissues, after inoculation, with

- a *Pythium diameson*; b *Nematosporangium arrhenomanes*;
c *Pythium artobrogus*; d *Pythium splendens*; e *Pythium debaryanum*; f *Pythium teratosporon*;

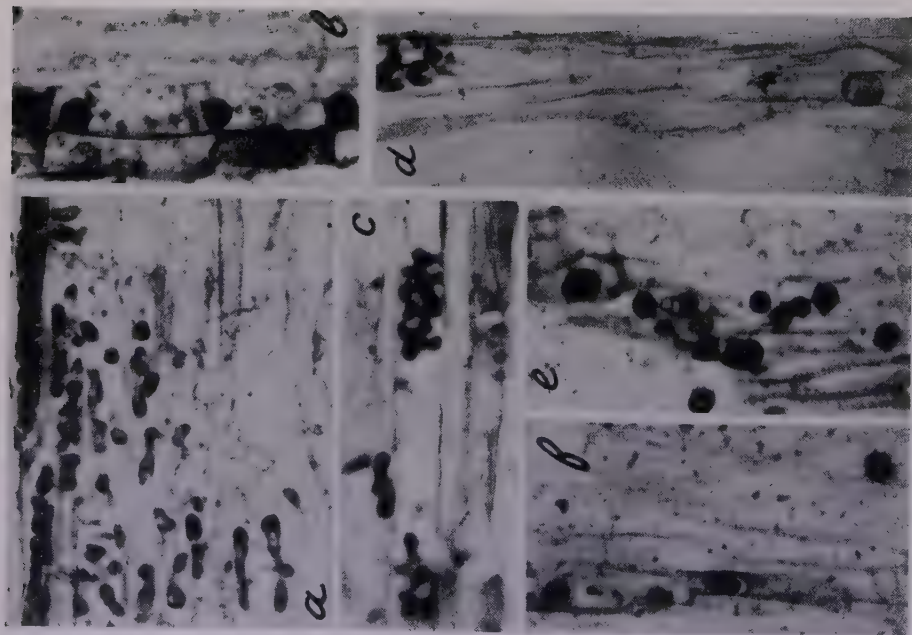


Fig. 11.

Pennisetum barbinodum.

Infected root tissues, after inoculation, with

- a *Nematosporangium thysanophthalon*; b *Nematosporangium epiphanosporon*; c *Nematosporangium polyandron*;
d *Nematosporangium leucosticton*; e *Pythium diameson*;

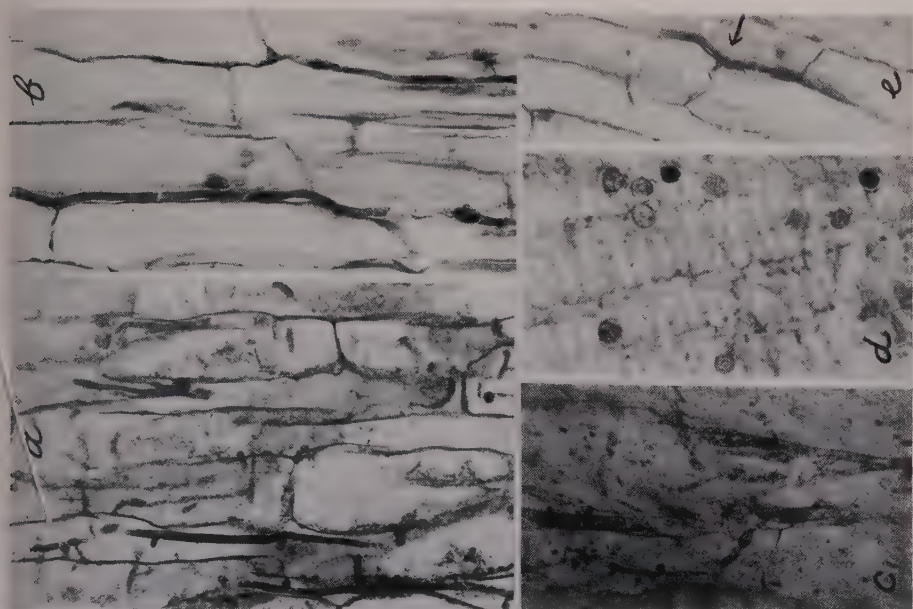


Fig. 14.

Canavalia ensiformis.

Infected root tissues, after inoculation, with

a *Pythium irregularae*; b *Pythium splendens*;c *Pythium debaryanum*; d *Pythium diameson*;e *Pythium artotrogus*.

Fig. 13.

Vicia faba.

Infected root tissues, after inoculation, with

a *Nematosporangium spanogamon*; b *Nematosporangium*arrhenomanes; c *Pythium debaryanum*; d *Pythium*diameson; e *Pythium irregularae*; f *Pythium splendens*.

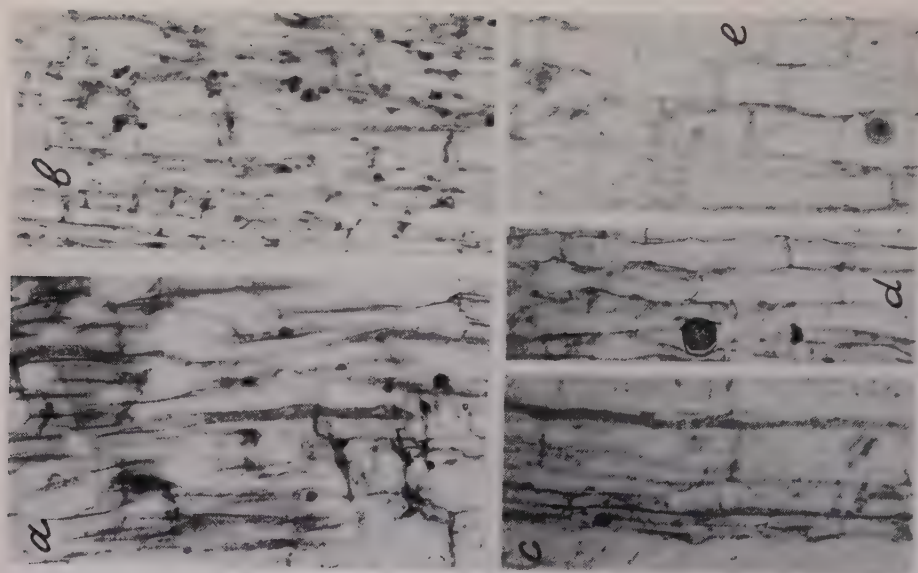


Fig. 16.
Phaeocolus aureus.
 Infected root tissues after inoculation with
 a *Nematosporangium spaniogamon*; b *Nematosporangium*
arrihenomanes; c *Pythium artotrogus*; d *Pythium irregularae*;
 e *Pythium splendens*.

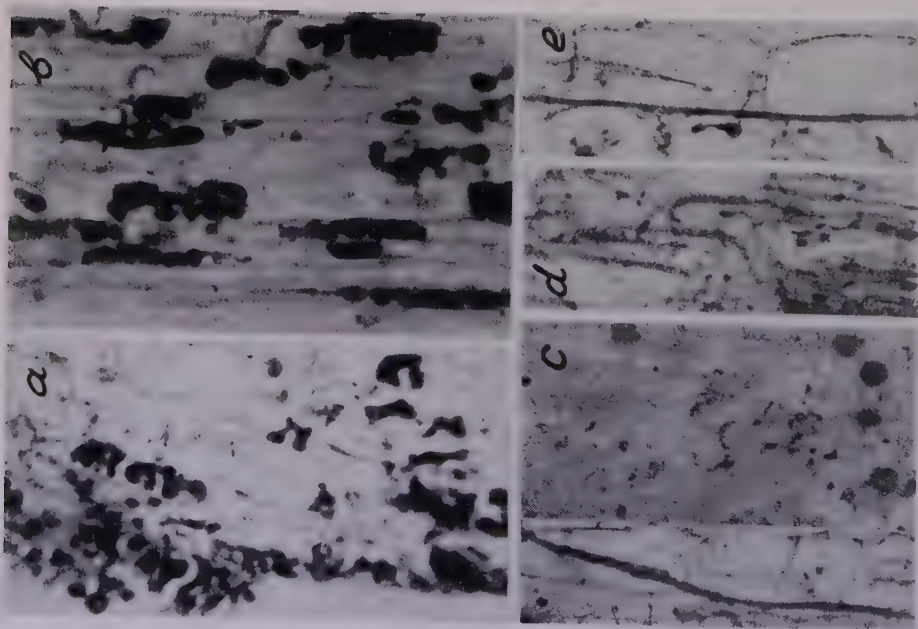


Fig. 15.
Helianthus annuus.
 Infected root tissues after inoculation with
 a *Pythium splendens*; b *Pythium irregularae*.
Vigna sinensis. Infected root tissues, after inoculation, with
 c *Pythium artotrogus*; d *Pythium splendens*;
 e *Pythium splendens*.

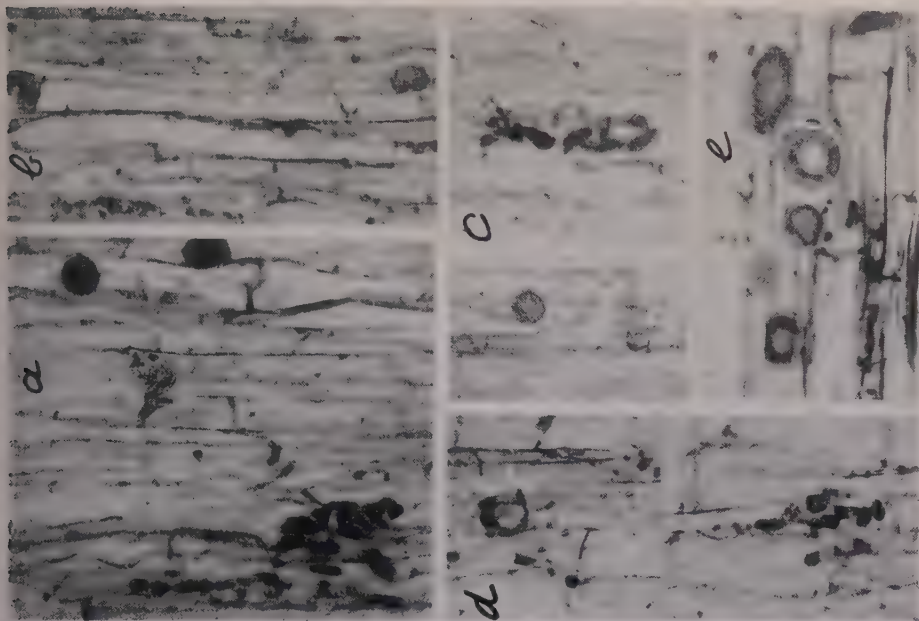


Fig. 18.

Triticum vulgare.

Infected root tissues after inoculation with

a *Nematosporangium rhizophorum*; b *Nematosporangium leucostictum*; c *Nematosporangium leucostictum*; d *Nematosporangium leucostictum*; e *Pythium splendens*.

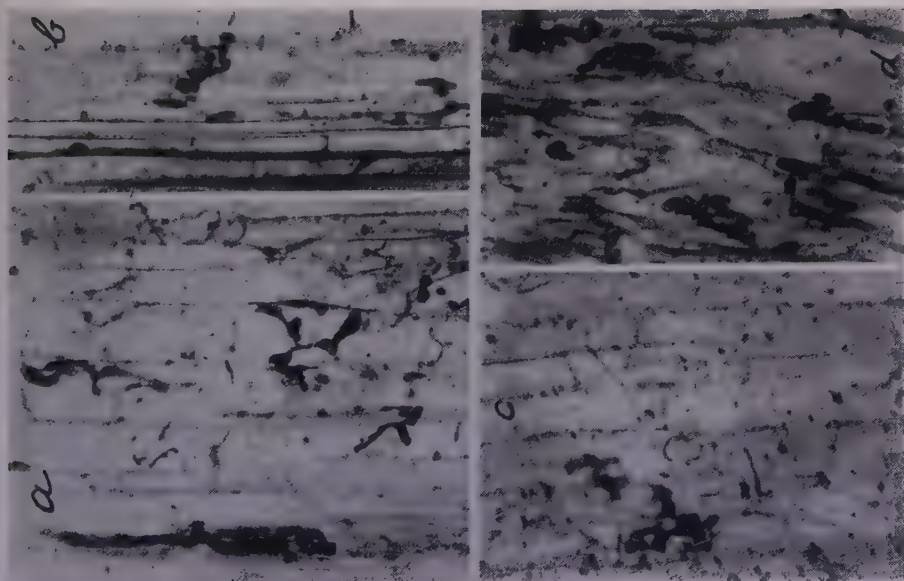


Fig. 17.

Triticum vulgare.

Infected root tissues after inoculation with

a *Nematosporangium spaniogamon*; b *Nematosporangium polyandron*; c *Nematosporangium polyandron*; d *Nematosporangium thysanophthalon*.

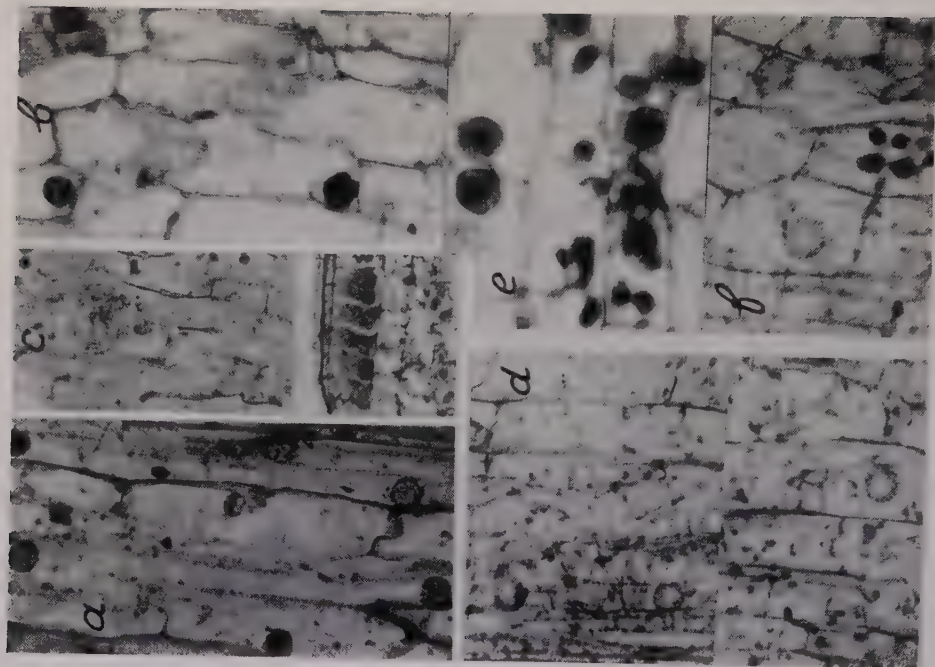


Fig. 20.

Solanum tuberosum.

Infected root tissues after inoculation with

a *Pythium diameson*; b *Pythium debaryanum*; c *Nematosporangium leucostictum*; d *Nematosporangium epiphanosporum*; e *Nematosporangium*

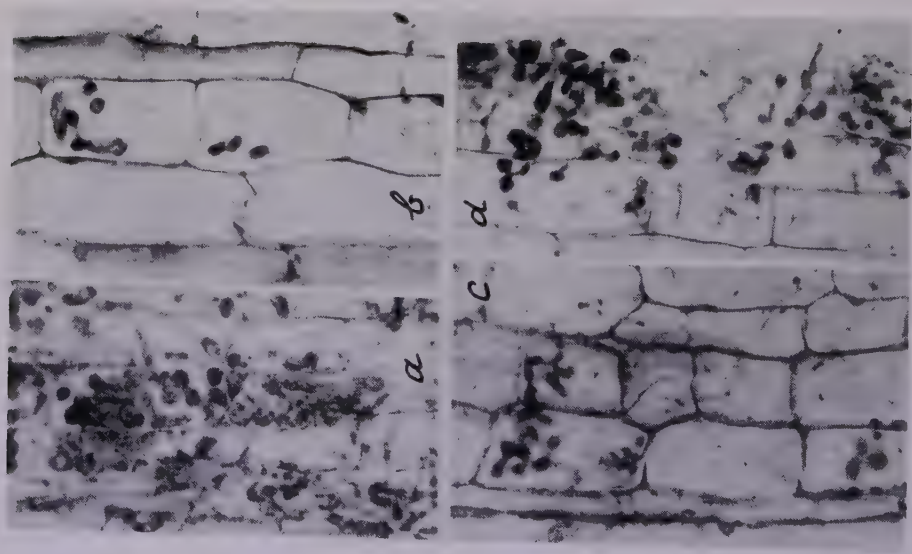


Fig. 19.

Solanum tuberosum.

Infected root tissues after inoculation with

a *Nematosporangium spaniogranum*; b *Nematosporangium arrhenomanes*; c *Nematosporangium polyandrum*; d *Nematosporangium thysanohyalum*.

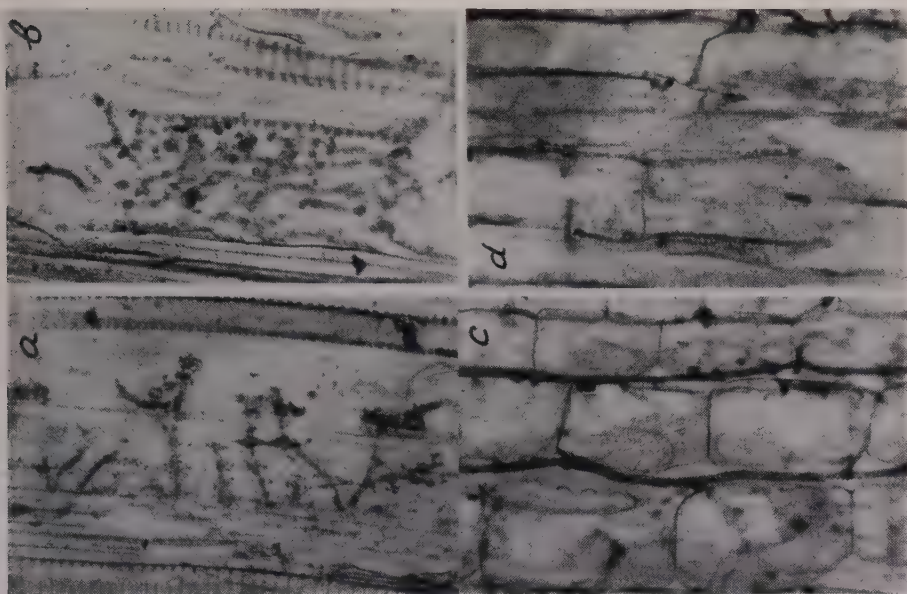


Fig. 21.

Allium cepa. Infected root tissues, after inoculation, with
 a, c *Phytophthora Meadii*; b *Phytophthora melongenae*;
 d *Phytophthora Manoana*.



Fig. 22.

Triticum vulgare.

Test plants inoculated 1—5 with different species of *Nematosporangium*
 and 6—10 with different species of *Pythium*.

Beiträge zur Schleimflußfrage.

Von

Dr. Walter Stautz, Hamburg.

Mit 64 Textabbildungen.

1. Kapitel.

Die bisherigen Beobachtungen.

Auf die Schleimflüsse der Bäume hat zuerst Ludwig (1886) aufmerksam gemacht. Seine ersten Arbeiten beziehen sich auf den weißen Schleimfluß, den er in der Umgegend von Greiz an Eichen beobachtete.

Für diesen, den er fast ausschließlich an Eichen vorfand, der aber außerdem an Pappeln, Weiden, Ahornarten, Eschen und Rotbuchen beobachtet wurde, nimmt Ludwig an, daß durch Frostrisse oder andere Ursachen erzeugte Saftausflüsse von außen durch einen Pilz, den *Endomyces Magnusii* Ludwig, infiziert werden. Die Krankheit, deren Erreger sich unter der äußeren Rinde weiter verbreiten, sodaß sie später auch an äußerlich unversehrten Stellen durchbrechen kann, beginnt mit dem Auftreten eines weißen nach Bier riechenden Schaumes (Alkoholgärung). Die Hauptmasse des Schaumes wird zu Anfang durch die Sprossungen des erwähnten Hyphomyceten gebildet. Außerdem tritt ein *Saccharomyces* auf, der durch seine elliptische bis flaschenförmige an *Saccharomyces apiculatus* erinnernde Gestalt leicht kenntlich ist. Durch die Wirkung der Pilze sollen die inneren Teile der Rinde und des Kambiums an Substanz verlieren, während das Holz seltener angegriffen wird. Charakteristisch ist das zerfaserte Aussehen der Rinde, das noch nach Jahren kenntlich sein soll.

Gleichzeitig mit der alkoholischen Schaumgärung oder später tritt die Schleimflußentwicklung auf. Ludwig hat diese beiden Zustände scharf getrennt. Er hält den Schleimfluß für eine Bakterienkrankheit, die durch den symbiontischen Spaltpilz *Leuconostoc Lagerheimii* gebildet wird. Der froschlauchähnliche dicke Schleim besteht hauptsächlich aus „kugeligen bis wurstförmigen, traubigen Massen und entspricht der Gesamtheit aller Schleimhüllen der *Leuconostoc*-Mikrokokken. Da diese Kokken sich aufs innigste dem *Endomyces* und dem *Saccharomyces* anschmiegen, wird vermutlich die Gallerte aus der Membran der beiden Pilze gebildet, zumal man zuletzt nur noch abgestorbene Überreste dieser Pilze in dem Schleim findet.“ (Ludwig, N. 1.)

Wenn diese Auffassung Ludwigs richtig ist, so wäre m. E. die scharfe Trennung von Eichengärung und Eichenschleimfluß nicht aufrecht zu er-

halten, denn alle drei Organismen leben gewissermaßen in Symbiose, so daß möglicherweise die Gärung allein denkbar ist, nicht aber der Schleimfluß ohne die Gärung, weil das Material für den Fluß von den Symbionten gebildet wird.

In seiner letzten großen Arbeit, die zugleich einen Überblick über die in der Schleimflußfrage bis zum Jahre 1896 gewonnenen Erkenntnisse gibt, faßt Ludwig (21) alle pflanzlichen Vertreter, die sich regelmäßig in Schleimflüssen finden und daher als Erreger in Betracht kommen können, zu einer Genossenschaft zusammen.

Die Genossenschaft des weißen Schleimflusses und Alkoholfusses der Bäume besteht aus:

1. dem *Endomyces Magnusii* Ludwig,
2. dem *Saccharomyces Ludwigii* Hansen,
3. dem *Leuconostoc Lagerheimii* Ludwig.

In späteren Stadien des Flusses finden sich noch zahlreiche andere Organismen.

Gegenüber anderen Schleimflüssen ist der Ausbruch dieses Schleimflusses wichtig, der mit Pünktlichkeit nach der ersten Blüte von *Pirus aucuparia*, fast gleichzeitig mit der ersten Blüte von *Sambucus nigra* auftritt und durchschnittlich von Ende Mai/Mitte Juni bis in den August hinein andauert. Die entstandene Krankheit greift krebsartig um sich und soll Entblößungen der Stämme durch Zerfaserung der Rinde bis aufs Holz, in Größen von 1—3 m und mehr Länge und bis zu 50 cm Breite bewirken. Die Verbreitung der Krankheit von Baum zu Baum erfolgt nach Ludwig vor allem durch Insekten. Er nimmt Sonderanpassungen an die neue Nahrungsquelle an, z. B. bei Bienen, die in den ersten Jahren überhaupt nicht, später aber zahlreicher und zahlreicher beobachtet wurden.

Zu dieser Genossenschaft gehört auch ein Schleimfluß, der an einer Puyaspecies (Bromeliaceae) gefunden und später an einer Birke beobachtet wurde (Gäumann, S. 136). Hier war der Hauptbestandteil der Pilz *Dipodascus albidus*, dessen Oidienform an die des *Endomyces Magnusii* erinnert, der aber außerdem noch Sporangien besitzt.

Als zweite Genossenschaft nennt Ludwig (N. 21) die *Torula*-Genossenschaft des braunen Schleimflusses. Der braune Schleimfluß tritt besonders häufig an Apfelbäumen, Roßkastanien, Birken und Pappeln auf, aber auch an Ulmen — an denen Ludwig besonders oft auch einen weißlichen Fluß mit Amöben antraf —, an Hainbuchen, an Tulpenbäumen, Eichen usw. Diese Krankheit kommt hauptsächlich in Obstplantagen und an Chausseebäumen vor und soll in manchen Gegenden Deutschlands wie Frankreichs großen Schaden anrichten.

Der braune Fluß unterscheidet sich von dem weißen äußerlich durch die Farbe und den Geruch nach ranziger Butter. Gärungsschaum kommt nicht vor, ebenso fehlt der reiche Insektenbesuch. Von Beyerinck

(Ludwig, N. 21, S. 343) wurde ein Bakterium isoliert, das dem *Bakt. coli commune* nahe steht und sehr kräftige Gärung (H_2 und CO_2) erzeugt.

Die Krankheit hat ihren Sitz im Holz, das stark zersetzt wird und dann nach Buttersäure riecht. Die Rinde wird nur durchbrochen; es fehlt die Zerfaserung. Der Krankheitsherd scheint nur auf Grund von makroskopischen Beobachtungen angegeben zu sein, denn Gewebeuntersuchungen werden nicht erwähnt. Der Schleimfluß beginnt zeitig im Frühjahr und endigt spät im Herbst mit Frostbeginn.

Auch in diesem Schleimfluß wird eine symbiontische Gemeinschaft zwischen einem Pilz und einem Bakterium (*Micrococcus*) festgestellt. Der Pilz, der als *Torula monilioides* Corda oder eine dieser sehr nahe stehende Art bestimmt wurde, soll endomycesartig sein, d. h. er hat eine ähnliche Myzelverzweigung und Sporenabgliederung wie *Endomyces Magnusii*. Die braune Farbe des Schleimes rührt von den perlschnurartig zusammengereihten, öfter verzweigten Konidienreihen des Pilzes her. Die Hauptwirkung fällt bei diesem Schleimfluß den Bakterien zu, die Ludwig *Micrococcus dendroporthos* benennt.

In späteren Stadien des Flusses, der oft jahrelang an demselben Baum beobachtet wird, werden noch andere Organismen festgestellt, besonders *Fusarium*, Milben, Anguilliden, Rädertierchen und Urtiere, so daß, wie Ludwig sagt: „diese gewissermaßen zur Charakteristik dieser Genossenschaft von Baumflußorganismen gehören“.

Die Krankheit erinnert an die gefürchtete „Pear blight“-Krankheit der Amerikaner.

An Kastanien fand Ludwig einen ähnlichen rötlich bis rotbraunen Schleimfluß mit Bakterien und kugeligen Konidien in perlschnurartiger Anordnung. Der Fluß ist weniger stark. Seine Identität mit dem braunen Apfelschleimfluß wird bezweifelt.

Eine zweite *Endomyces*art kommt in der nächsten Genossenschaft vor, dem Milch- und Rotfluß, der schon bei Eis und Schnee im Frühjahr im Blutungssaft der Birken und Hainbuchen auftritt. Dieser Pilz, *Endomyces vernalis* Ludwig, stimmt in seinen Chlamydosporen mit *Endomyces decipiens* überein. Asci wurden nur spärlich und noch nicht reif gefunden.

Als letzte Genossenschaften erwähnt Ludwig den Moschusfluß, der schmutzig weißlich bis gelblich aussieht, und die schwarzen Baumflüsse, die er meist für spätere Stadien hält.

Hansen (Nr. 1) fand in einer Parkanlage einen Eichenschleimfluß, der äußerlich mit dem Ludwigschen Eichenschleimfluß übereinstimmte. Er enthielt auch die von Ludwig erwähnten Organismen, jedoch ohne die Ascusfruktifikation des *Endomyces Magnusii*. Außerdem wurden festgestellt: *Penicillium glaucum*, *Torula*-Arten, *Sacch. apiculatus* und mehrere

Bakterienarten. Der Fluß hörte mit Einbruch der Winters auf und zeigte sich, abweichend von den anderen, im nächsten Jahre nicht wieder.

Ferner fand Hansen Eichenschleimflüsse, die im wesentlichen dieselben Organismen enthielten, wie oben angegeben, jedoch ohne das Oidium des Ludwigschen Pilzes und ohne die zitronenförmigen *Saccharomyces*-zellen.

Während Ludwig nur gelegentlich Ulmenschleimflüsse beobachtete, fand Hansen den braunen Schleimfluß an Ulmen der Umgegend Kopenhagens sehr verbreitet, seltener an Roßkastanien und Linden. Das Aussehen war anders als das der Eichenschleimflüsse, bräunlich, dünnflüssig, wie es Ludwig für die braunen Schleimflüsse angibt.

Gärungsschaum zeigte sich in der Regel nicht, nur bei plötzlichen Durchbrüchen, und alsdann verschwand er bald. Wiederholt wurde die Krankheit auch an bloß gelegten Wurzeln gefunden.

An Organismen waren *Monilia* und Pasteurs *Torula*, daneben *Penicillium glaucum*, *Fusarium*, *Mucor*-Arten, *Dematium* und *Cladosporium*-Arten, *Saccharomyces apiculatus* und andere *Saccharomyces*-Arten, *Mycoderma cerevisiae*, rot gefärbte Sproßpilze sowie Bakterienarten vorhanden, dagegen nicht, wie besonders hervorgehoben wird, das Ludwigsche Oidium der Eichen. Keine Art kam in großer Menge vor.

Holtz (1901) beobachtete Schleimflüsse an Eichen und Ulmen. Die Eichenschleimflüsse hatten durchweg eine weiße bis gelblichweiße Farbe und erinnerten in ihrem Aussehen zumeist an das von Ludwig beschriebene *Leuconostoc*-Stadium der Eichenkrankheit. Er studierte auch gewöhnliche Saftflüsse als mögliche Anfangsstadien. Eine Aufzeichnung aller gefundenen Organismen brachte er nicht, doch schenkte er besondere Beachtung den von Ludwig angegebenen Pilzen, unter denen er, ebenso wie Hansen, ein morphologisch dem *Endomyces Magnusii* ähnelndes Oidium ohne Asken fand. Unter den Bakterien entwickelten viele Gas (CO_2) und wirkten bei der Bildung des Alkohols mit, während Ludwig den *Endomyces Magnusii* allein für diese Gärungserscheinungen verantwortlich machte. *Leuconostoc Lagerheimii* konnte im Schleim nicht nachgewiesen werden.

Bei Ulmen und auch am Tulpenbaum fand er ein ähnliches Aussehen der Schleimflüsse, wie Ludwig und Hansen angaben. Schaumbildung kam nicht vor. Der abgesetzte Schleim sah grau aus mit rot gefärbten Stellen. Anfangsstadien wurden nicht beobachtet.

Die Ausbruchsstellen zeigten bei den Ulmen oft Spuren von Verletzungen. Diese gingen stets bis aufs Holz, so daß sie als primäre Ursache angesehen wurden. Zersetzung von Holz oder Rinde, die nicht auf Fäulnisprozesse zurückzuführen war, wurde nicht beobachtet.

Rose (1910, Dissertation) entdeckte den weißen Schleimfluß an Eichen in der Umgegend Berlins. Auch er fand regelmäßig ein dem *Endomyces Magnusii* ähnelndes Oidium, und zwar gleichfalls ohne Asken. Von den

anderen Organismen erwähnt er als ziemlich regelmäßige Bestandteile des Schleimflusses mehrere Hefen sowie Prototheka-Arten.

Ich lasse nun eine Übersicht über die wichtigsten bisher in den Schleimflüssen gefundenen pflanzlichen Organismen folgen. Da zweifellos eine große Reihe von Organismen sich erst später als harmlose Gäste in den vorhandenen Schleimflüssen ansiedelt und daher mit der Ursächlichkeit der Flüsse in keinerlei Zusammenhang steht, so erübrigt sich eine genaue Aufzählung aller in den Schleimflüssen gefundenen Organismen. Ich nenne vielmehr nur die wichtigeren pflanzlichen Vertreter, d. h. solche, die häufiger bzw. regelmäßig gefunden wurden. Im übrigen verweise ich auf die am Schluß zusammengestellte Literatur.

Von den gefundenen pflanzlichen Vertretern kommt den folgenden besondere Bedeutung zu:

I. Ascomyceten:

Endomyces Magnusii Ludwig — Eichen

Endomyces vernalis Ludwig — Birken und Hainbuchen

Saccharomyces Ludwigii Hansen — Eichen

Saccharomyces apiculatus Rees — Ulmen

Dipodascus albidus Lagerheim — Puyaspecies

Ascoidea rubescens Brefeld et Lindau — Buchenstümpfe.

II. *Fungi imperfecti*:

Die dem *Endomyces* ähnelnden *Oidium*arten, für die eine Ascusfruktifikation nicht gefunden wurde — Eichen.

Torula monilioides Corda — Ulmen

Prototheca moriformis Krüger. — Eichen und Ulmen

Prototheca Zopfii Krüger — Eichen und Ulmen

Fusarium-Arten besonders *Fusarium aquaeductuum* Lagerheim — im roten Schleim mit Moschusgeruch

Rhodomycetes dendrorhous Ludwig — im roten Schleim an Baumstümpfen

Die Oidienform von *Ascobolus Constantinii* Roll — an Baumstümpfen von Buchen

Ein der *Monilia candida* Bon ähnlicher Schimmelpilz — Ulmen

Rote Sproßpilze — Ulmen

Eomyces Criéanus n. g. et sp. Ludwig — Roßkastanien

Leucocystis Criéi n. sp. Ludwig — Apfelbäume

III. Bakterien:

Leuconostoc Lagerheimii Ludwig — Eichen

Micrococcus dendroporthos Ludwig — Ulmen

Spirillum endoparagogenicum Sorokin — weißer Schleimfluß

Ferner sehr viele verschiedene Arten, meist kurze Stäbchen.

Kokkenzahl gering

Fädige Arten — (*Beggiotea* oder *Leptothrix*) im roten Schleim auf Buchenstümpfen.

IV. Algen:

Chlorella protothecoides Krüger — Eichen und Ulmen

Chlorothecium saccharophilum Krüger — Eichen und Ulmen

Scytonema Hofmannii Egg. in Symbiose mit Bakterien im schwarzen Schleim der Buchen.

Ein Teil der Beobachter hat sich bemüht, die an die gefundenen Tatsachen sich anschließenden Fragen zu klären.

Die wichtigste Frage ist die nach der Ursache der Schleimflüsse und der Rolle, die den Organismen dabei zufällt. Zwei Ansichten stehen hier einander gegenüber:

- a) Der Schleimfluß wird durch Organismen bewirkt, d. h. die Infektion des Baumes durch diese Organismen muß dem Schleimfluß primär vorangehen.
- b) Der Schleimfluß kommt ohne das Mitwirken von Lebewesen zustande, d. h. die Organismen siedeln sich erst sekundär in ihm an.

Der Hauptverfechter der ersten Ansicht war Ludwig. Bei dem weißen Schleimfluß spricht für den infektiösen Charakter der Krankheit der Umstand, daß der Pilz unter der Rinde zu den unversehrten Stellen gelangt, und daß er auf benachbarte Bäume durch Insekten übertragen wird.

Bei den braunen Schleimflüssen soll nach Ludwig die Hauptrolle den Bakterien zufallen.

Emil Chr. Hansen, Kopenhagen, bestreitet im Gegensatz zu Ludwig den infektiösen Charakter. Er meint, wenn speziell der *Endomyces* der Urheber wäre, so müßte er in den Schleimflüssen aller von der Krankheit befallenen Bäume zu finden sein und zwar besonders im Anfang. Dies entspreche jedoch nicht den Tatsachen. Kein Lebewesen komme in beträchtlicher Menge vor. Auch müßten durch Infektion bewirkte Schleimflüsse häufiger vorkommen. Vermutlich sei das Endresultat durch das Zusammenwirken mehrerer Faktoren bedingt. Eine Klärung sei nur durch Infektionsversuche möglich.

Ludwig (Nr. 8) bezweifelt demgegenüber, ob Hansen wirklich die typische Eichengärung mit dem weißen Fluß vor sich hatte und nicht vielmehr den braunen Schleimfluß. Er halte den *Endomyces Magnusii* nur für den Erreger der Rindengärung, nicht aber des Schleimflusses. Diesen bewirke vielmehr der Spaltpilz *Leuconostoc Lagerheimii*. Besonders in seinen letzten Arbeiten weist Ludwig immer wieder auf die Bedeutung der Bakterien hin. Da aber die Gärung dem typischen weißen Schleimfluß fast stets vorangehen soll, so müßte, wollte man den Ludwigschen Erklärungen folgen, die Infektion gerade durch den *Endomyces Magnusii* erfolgen.

Ferner hält Ludwig es für wahrscheinlich, daß die Pilze der Schleimflüsse ursprünglich als saprophyte Bewohner der ausfließenden Baumsäfte aufgetreten und erst nachträglich zu fakultativen Parasiten geworden seien. Gerade deswegen wären die Pilze genauer zu studieren.

Auch von Tubeuf (1895) meint, daß eher der *Endomyces* als der *Leuconostoc* als eigentlicher Erreger der Krankheit anzusehen sei, da der *Bacillus* sich nicht in den ersten Krankheitsstadien findet, und daß die Schleimflüsse stets an, wenn auch verborgenen, Wundstellen entstehen, weil auch an toten Baumstümpfen (hölzerne Brunnenrohre und -träger) solche Schleimflüsse vorkommen.

W. Holtz (1901) versucht die Frage durch eingehende Gewebeerhebungen zu klären, besonders hinsichtlich der von Ludwig angenommenen subcorticalen Pilzwucherung. Aber alle Untersuchungen verliefen negativ. Er konnte weder eine unmittelbare Tätigkeit der parasitären Pilze (Eindringen von Hyphen bzw. Haustorien), noch eine mittelbare durch Ausscheidung von Giften oder von Zellulose auflösenden Fermenten nachweisen. Holtz hält dafür, daß Alkoholgärung und Schleimfluß, die er nach meiner Ansicht sehr glücklich als erstes oder Schaumstadium und zweites oder Schleimstadium unterscheidet, auf andere Momente zurückzuführen seien und daß durch diese die Rinde zerstört wurde, falls das überhaupt geschehen sei. Für die meisten Fälle zieht er solche Zerstörungen in Zweifel. Da er den Bazillus *Leuconostoc Lagerheimii* nicht fand, wohl aber viele aus dem Schleim isolierte Bakterien im Gärkolben CO_2 entwickelten, ist er der Meinung, daß nicht eine Spezialart, sondern ganze Gruppen mit besonderen physiologischen Eigenschaften den Schleim erzeugen. Bezüglich des Endresultates stimmt er der These von Hansen zu.

Beyerinck (1894) machte die Weidenraupe *Cossus liquiperda* für den Eichenschleimfluß mitverantwortlich. Er beobachtete aber auch Schleimflüsse (mit *Endomyces Magnusii*, Hefen und *Leuconostoc*), bei denen *Cossus* sicher nicht gegenwärtig war.

Besonders zahlreiche Untersuchungen sind über das Wesen des *Endomyces Magnusii* Ludwig angestellt worden. Es handelt sich um die Frage, ob die von verschiedenen Beobachtern gefundenen Pilze, die dem *Endomyces Magnusii* morphologisch gleichen, trotz der fehlenden Ascusfruchtform mit ihm zu identifizieren sind. Brefeld und Guilliermond haben an Ludwigschem Material die Askenbildung auch in der Kultur erreicht. Dagegen hatten Hansen, Holtz, Dangeard und Rose nur negativen Erfolg.

Die übrigen Pilze haben ein gleiches Interesse nicht erweckt. Hansen (Nr. 1 und 3) unternahm zahlreiche Versuche mit der Eichenhefe *Saccharomyces Ludwigii* Hansen, besonders um die Frage der endogenen Sporenbildung und die des anfangs vermuteten genetischen Zusammenhangs mit *Endomyces Magnusii* zu klären.

von Lagerheim (1891) bearbeitete den Moschuspilz *Fusarium aqueductum*, der bisweilen in den Saftflüssen von Linden und Buchen zu finden ist.

Ludwig (Nr. 11) gelang es nicht, bei dem auf Hainbuchen und Birken gefundenen *Endomyces vernalis* den Zusammenhang zwischen Asken und dem Konidienpilz eindeutig zu klären.

Krüger (1894) machte wertvolle Untersuchungen über im Schleim der Eichen und Ulmen gefundene Prototheca-Arten, denen Ludwig (Nr. 18) ähnliche Untersuchungen über *Eomyces Criéanus* sowie über *Leucocystis Criéi* n. sp. folgen ließ.

Rose (1910 Diss.) machte Angaben über Hefearten und ergänzte Krügers Arbeiten über die Protococcaceen.

Die übrigen gefundenen Arten, wie z. B. *Torula monilioides*, den wichtigsten Pilz des braunen Schleimflusses, wurden weder eingehend beschrieben noch finden sich Abbildungen.

Physiologische Besonderheiten der Pilze wie Gärung usw. sind gleichfalls hauptsächlich an *Endomyces Magnusii* und der Gruppe verwandter Arten studiert worden. Daneben finden sich eingehende Untersuchungen über die Eichenhefe *Saccharomyces Ludwigi* Hansen, besonders von Hansen, und den Spaltpilz *Leuconostoc Lagerheimii* Ludwig oder ähnliche Arten.

Der Überblick zeigt, daß trotz zahlreicher Untersuchungen unsere Kenntnis der Schleimflüsse wesentliche Lücken aufweist. So wurde z. B. der in hiesiger Gegend sehr häufige Ulmenschleimfluß bisher nur wenig untersucht. Auf Anregung von Herrn Professor Klebahn nahm ich eingehende Untersuchungen vor.

Eine der wichtigsten Fragen ist die der Entstehung der Schleimflüsse. Um ihre Klärung zu versuchen, schien es notwendig, ernstlich Impfversuche in Angriff zu nehmen. Ich studierte daneben die im Schleimfluß vorkommenden Organismen, fand dabei eine Reihe noch wenig oder garnicht bekannter Formen und suchte deren Verhalten in der Kultur wie auch physiologische Eigenheiten so genau wie möglich, festzustellen. Dazu gehören auch die Versuche, den Konidienpilz des *Endomyces Magnusii* durch künstliche Beeinflussung zur Askenbildung zu veranlassen, Versuche, die nahezu von allen Forschern der Schleimflußfrage, wie Ludwig, Hansen, Holtz, Rose, Brefeld, Guilliermond und Dangeard mit wechselndem Erfolg unternommen wurden. Diese Arbeiten haben mit der Schleimflußfrage nur mittelbar etwas zu tun.

II. Kapitel.

Eigene Beobachtungen.

A. Beobachtungen im Freien.

1. Der Eichenschleimfluß.

Ich beobachtete den Eichenschleimfluß zuerst an einer Eiche des Ohlsdorter Friedhofes. Die Eiche hat etwa 60 cm Umfang und macht einen durchaus gesunden Eindruck. In der Nähe stehen noch fünf bis sechs Eichen gleicher Art, aber ohne Schleimfluß. Weitere Schleimflüsse habe ich auf diesem Friedhof nicht gesehen, weder an Eichen noch an anderen Bäumen. Die kranke Stelle befindet sich etwa 1 m über dem Erdboden. Hier ist die Rinde, anscheinend durch einen früheren Ast, unterbrochen; ein sich nach innen verengernder Kanal, der an der breitesten Stelle etwa 3 cm Durchmesser hat, führt 4 bis 5 cm tief ins Holz hinein. Von dem Hauptkanal gehen Seitenkanäle aus. Ich habe den Baum wiederholt besucht und dabei immer Holzmehl im Kanal angetroffen. Gärschaum sah ich nie, was aber darauf zurückgeführt werden kann, daß ich den Baum nicht in regelmäßigen Zeitabständen aufsuchte.

Im Februar befand sich nur wenig Substanz von körniger Beschaffenheit und braunschwarzem Aussehen im Kanal. Eine Aussaat dieser Substanz, nach Aufschlammung in Wasser, ergab in mehreren Verdünnungsgraden auf Petrischalen mit Salepagar ziemlich üppiges Wuchern von „Zerfallkonidien“ — das sind durch Hyphenzerfall entstandene Konidien — eines Pilzes, der morphologisch dem Ludwig'schen *Endomyces Magnusii* und dem Hansenschen *Oidium Ludwigii* glich. Ein nicht näher bestimmter Pilz mit feinem, verzweigtem und sehr gewundenem Myzel fand sich auf den ersten Platten. Daneben kamen auf allen Platten zahlreiche lange bewegliche und unbewegliche Bakterien sowie Kokken und stets Hefearten vor. Ebenso wurden bei allen Untersuchungen Prototheca-Arten gefunden. Sie sind als große runde Zellen, einzeln oder zu mehreren beisammen liegend, mit stark körnigem Inhalt und durch ihren Zerfall in acht Tochterzellen immer leicht kenntlich. Krüger (1894) und Rose haben sich eingehender mit ihnen beschäftigt.

Anfang Juli war der Schleimfluß stark im Gange. Er war von hellbrauner Farbe und floß an der Rinde des Baumes hinunter. Die Konsistenz war dicklich, aber ohne knorpelige Stränge. Gärungsschaum war nicht zu erkennen. Holzmehl war wieder reichlich vorhanden. Neben Bakterien und Hefen wurden immer der oidiumartige Pilz und die Protothecaarten angetroffen. Der Schleimfluß wurde 4 Jahre hindurch an derselben Stelle beobachtet. Irgend ein neues Auftreten an anderer Stelle desselben Baumes gab es nicht.

Um vergleichen zu können, suchte ich weitere Eichenschleimflüsse. Zahlreiche Eichen mit Schleimflüssen fanden sich an der Pinneberger

Chaussee, in der Nähe von Halstenbek. Oft hatten mehrere aufeinanderfolgende Bäume, zum Teil an mehreren Stellen, die Krankheit. Ich hatte aber nicht den Eindruck einer infektiösen Ausbreitung von Baum zu Baum. Alle kranken Stellen befanden sich in $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ m Höhe. Bisweilen war die Rinde in der Umgebung der kranken Stelle losgebrochen, bisweilen jedoch unversehrt. Die Bäume beider Seiten der Straße waren befallen. Die meisten Krankheitsherde lagen auf den der Fahrstraße zugekehrten Teilen und waren ohne weiteres auf durch den Verkehr verursachte Verletzungen zurückführbar.

Der Schleim war leicht flüssig und hatte ein gelblich-braunes bis dunkelbraunes Aussehen. Die Löcher waren bis zu 7 cm tief und enthielten meistens am Rande oder auf den von Rinde freigelegten Stellen Holzmehl mit vielen Larven. Neben Bakterien usw. fand ich stets die perlschnurartigen Ketten des *Oosporidium margaritifera*, niemals aber den Oidium-Pilz. Den typisch weißen Eichenschleimfluß, wie ihn Ludwig beschreibt, habe ich nie gefunden. Dagegen beobachtete ich in jüngster Zeit einen weißen Schleimfluß an einer Pappel [*Populus alba*] in der Friedrich-Ebertstraße in Hamburg, in einer Anlage neben der Fahrstraße. Die kranke Stelle befindet sich etwa 20 cm über dem Erdboden, auf der dem Bürgersteig zugekehrten Seite. Hier kam am 6. Juni aus der stark rissigen Borke ein dicker, weißgrau aussehender Schleim heraus. Er war gallertartig, zähflüssig und stark schaumig. Der Schleim floß den Baum äußerlich hinunter bis auf den Erdboden und breitete sich etwa 30 cm vom Baum entfernt zu einer Flüssigkeitslache aus. Die Breite des Flusses betrug etwa 3 cm. An der Austrittsstelle konnte man etwa $1\frac{1}{2}$ —1 cm tief in den Baum eindringen, tiefere Stellen waren nicht anzutreffen. Der *Endomyces Magnusii* wurde in diesem Schleim nicht gefunden; vielmehr ergab die mikroskopische Untersuchung neben vielen Hefearten, Bakterien usw. in auffallend großer Menge nur den Pilz *Oospora lactis* var. *exuberans*. Das schaumige Aussehen hörte nach 14 Tagen auf, der Schleim wurde wasserklar und versiegte nach weiteren 14 Tagen fast ganz. Im Abschnitt C dieses Kapitels komme ich auf diesen Schleimfluß noch einmal zurück.

2. Der Ulmenschleimfluß.

Ulmenschleimflüsse sind in der Umgegend Hamburgs häufig, sie finden sich hauptsächlich an Chausseebäumen. An der Alsterkrug-Chaussee bei Groß-Borstel stehen auf der rechten Seite zwischen Kilometerstein 6,4 und 7,8 rund 160 Bäume in Abständen von 8 Metern. Von diesen haben 20 Schleimflußerkrankungen. Davon liegen nur 2 kranke Stellen auf der dem Bürgersteig zugekehrten Seite, alle anderen nach der Fahrstraßenseite zu. Die kranken Bäume sind ziemlich gleichmäßig über das ganze Gebiet verstreut. Sie sind ziemlich alt — auch an anderen Orten habe

ich nur ganz vereinzelt junge Bäume mit Schleimfluß gefunden —; sie machen jedoch einen gesunden Eindruck, wenn auch einige Bäume von Borke freie Stellen besitzen.

Fast immer sind mechanische Verletzungen erkennbar. Entweder ist eine Blöße in der Borke und Rinde vorhanden, sodaß der Schleim zwischen Holz und Überwallung, meist auf breiter Front, hervorquillt — tiefere Löcher sind dann nicht feststellbar — oder die Rinde ist infolge von Frostrissen und dergleichen in etwa 2 m Länge aufgesprungen und das darunter sichtbar werdende, leicht gewölbte Jungholz in der Mitte gespalten, wobei sich der Schleimfluß im Spalt zeigt. Selten ist bei älteren Bäumen das aufgerissene Holz zugleich gefasert. Nur einmal beobachtete ich eine Stelle, wo der Schleimfluß direkt aus der Rinde hervorquoll. Die unverletzte Rinde zeigte eine Öffnung in Pfennig-Größe. Zwei Löcher nebeneinander wurden niemals festgestellt. Alle Stellen liegen am unteren Stammteil in 1—2 m Höhe. Erkrankungen an Seitenästen oder an bloßgelegten Wurzeln habe ich nie beobachtet. Auch ist mir reger Insektenbesuch nicht aufgefallen. Durch Druck auf die Wunden bildeten sich oft Gasblasen. Herausgeschnittene Stücke Holz sahen rötlich-gelb aus und waren oft mit Schleimtropfen von ähnlicher Färbung besetzt. In Rasiermesserschnitten wurden im Holz keine Hyphen festgestellt. Die Schleimtropfen enthielten Bakterien von Kokkenform.

Weiter in der Richtung nach Fuhlsbüttel hin folgen nach einzelnen Linden, auf etwa 500 Meter, Kastanien, die keinen Schleimfluß haben. Danach kommen wieder Ulmen, und der Schleimfluß tritt alsbald wieder auf.

Alle Krankheitsbefunde sind einander mehr oder weniger gleich. Der Schleim ist an den Ausfluß-Öffnungen wasserklar. Unterhalb finden sich jedoch, besonders im Sommer bei starkem Fluß, dicke weiße knorpelartige Brocken, ähnlich wie Holtz sie angibt. Ihre Zerkleinerung bereitet Schwierigkeiten. Sonst sieht alles gelb-bräunlich aus. Die Schleimflüsse liefen vom ersten Frühjahr an. Schaumbildung habe ich hier niemals gefunden.

Ulmen von ähnlichem Umfang und Aussehen wie jene an der Alsterkrug-Chaussee mit gleichen Schleimflüssen finden sich in der Allee zwischen dem Botanischen Garten und den alten Hamburger Friedhöfen, der Kirchhofsallee. Einen der kranken Bäume beobachte ich seit fünf Jahren. Stets beginnt der Fluß im zeitigen Frühjahr an derselben Stelle und dauert unvermindert bis zum Winterbeginn an. Ich habe jedoch nicht feststellen können, daß die kranke Stelle sich vergrößert und die unmittelbare Umgebung — Holz und Rinde — sich verändert hätte.

An einer anderen Ulme dieser Allee nahm die Schleimflußerkrankung einen besonderen Verlauf. Der Baum hatte an einer Seite, $\frac{3}{4}$ m über dem Erdboden, eine kahle Stelle, durch die ein großer durch Blitzschlag oder Frost verursachter Riß hindurchlief. An einer Stelle des Risses in der

Blöße, die rotbraun aussah, begann der Fluß und lief bis zur Erde hinunter. Am 12. Mai 1925 sah ich hier den Schleim zum ersten Mal. Er floß als wasserhelle Flüssigkeit aus der vermuteten Wunde heraus und war reich mit Blasen durchsetzt. Weiter unterhalb war er dicklich und sah gelb aus. Am 14. Mai wurde der Baum erneut besichtigt. Der Schleim lief unverändert und zeigte Schaum. Am 15. Mai konnte das eigentliche Fließen nicht mehr erkannt werden. Als jedoch an der vermuteten Ausbruchsstelle ein rötlich brauner Pfropf entfernt war, begann der Fluß unter starkem, anhaltendem Gezisch und kräftiger Blasenbildung aufs Neue. Die heraustretende Flüssigkeit sah hier an der Quelle wasserklar aus. Nach einer sogleich vorgenommenen makroskopischen und rohen mikroskopischen Untersuchung bestand der Pfropfen aus rötlich-braun schimmerndem Schleim mit eingelagerten dicken, gallertartigen, weißen Klumpen. Die Klumpen setzten sich aus großen stäbchenförmigen Bakterien — die ich übrigens auch bei anderen Schleimfluß-Untersuchungen sehr viel fand — und einem starken Gewirr von dünnen mit Querwänden versehenen Pilzmyzel zusammen. Konidien des Pilzes *Oosporidium margaritiferum* fanden sich nur in geringer Zahl. Dagegen enthielt der übrige Schleim des Flusses etwas Myzel, auch Bakterien, Gewebezersetzungserzeugnisse und allerhand Sporen, Prototheka-Arten sowie perlschnurartige Ketten des *Oosporidium margaritiferum*. Am 16. Mai war das Fließen zeitweilig sichtbar. Vor der Austrittsstelle befand sich auf 4 qcm Schaum. Eine erneute Untersuchung des dünnen Schleimflusses ergab, daß die darin enthaltenen braunen Punkte aus den perlschnurartigen Ketten des *Oosporidium margaritiferum* bestanden. Am 1. Juli war von dem Schleimfluß nichts mehr zu entdecken. Eine im April 1928 vorgenommene Besichtigung ließ einen neuen, wasserklaren Ausfluß erkennen; dagegen waren keine farbigen Absatzprodukte, auch nicht aus früheren Jahren erkennbar.

Es sei noch auf eine Ulme am Holstenwall hingewiesen, die einen mehrere Meter langen, gewundenen Spalt besitzt. In diesem Spalt finden sich drei Stellen mit gleich aussehenden, braunen Schleimflüssen und zwar am Anfang, am Ende und in der Mitte des Spaltes. Eine Übertragung durch das Gewebe dürfte hier, schon mit Rücksicht auf die großen Zwischenräume, ausgeschlossen sein.

Der Ulmenschleimfluß wurde auch sonst wiederholt an einzelnen Chaussee- oder Straßenbäumen angetroffen. An einer Stelle hatte der frische Schleim orange-rote Farbe, er lag dick gequollen auf einem Frostriß. Der Schleim, der von gallertartiger Struktur war, bestand hier neben Bakterien und Prototheka-Arten aus einem dichten Gewebe von Fusarien einerseits, die auch in makroskopischen Kulturen rote Schleimklümpchen erzeugen und einem dichten Gewirr perlschnurartiger Ketten des *Oosporidium margaritiferum* andererseits.

Schaumbildung bei einer Ulme in Verbindung mit Schleimfluß fand ich im Juni 1923 in den Anlagen neben der Benekestraße. Die kranke Stelle fand sich in der Achsel zwischen Hauptstamm und Seitenast in etwa 2 m Höhe und enthielt soviel Schleim, mindestens $\frac{1}{2}$ Liter, daß er ununterbrochen zu einer kleinen Lache auf den Boden niedertropfte. Der Schleim war mit Schaum zu einer lockeren Masse hochgequollen; er sah äußerlich grau-weiß aus.

Allgemein ergab sich, daß die Erkrankung bei Ulmen fast immer entweder zwischen Holzblöße und Überwallung oder im Spalt eines Frost-risses und dergleichen ihren Sitz hat. Andererseits genügt das Vorhandensein derartiger Verletzungen nicht, um Schleimfluß entstehen zu lassen; denn dann müßten in derartigen Fällen stets Schleimflußerkrankungen vorhanden sein, was aber nicht der Fall ist.

Die gemachten Beobachtungen ließen nicht auf infektiöse Übertragung schließen, zumal manche Bäume kranke Stellen ähnlicher Art ohne Schleimfluß aufwiesen. Straßenbau und Aufgrabungsarbeiten zeigen zudem, wie sehr die Bäume gerade an der Straßenseite mitgenommen werden können.

3. Weitere Schleimflüsse.

Lindenschleimflüsse, die ich zahlreich in den Anlagen bei der Navigationsschule in Lübeck vorfand, sahen an den Absatzstellen gelb aus. Sie glichen sonst den Ulmenschleimflüssen.

Buchenschleimflüsse sahen schwarz aus, wie Stiefelwichse. Pilze waren in ihnen nicht nachzuweisen, dagegen viele Bakterienarten.

In einer Allee, die von Travemünde-Stadt nach der Mole führt, traf ich eine schleimflußkranke Rosskastanie an. Der Baum war jung, sein Umfang betrug etwa 50 cm. Der Schleim fand sich in etwa 30 cm Höhe und sah gelblich-grau aus, dabei stark grün durchsetzt. Holz und Rinde ließen sich oberflächlich an der kranken Stelle leicht abbröckeln.

Ein gleichfalls junger Ahornbaum — Umfang 40 cm — im Garten des phonetischen Laboratoriums der Hamburger Universität, zeigte einen bräunlichen Schleimfluß, der sowohl makroskopisch wie mikroskopisch an die Ulmenschleimflüsse erinnerte. Der Fluß lief nur kurze Zeit und wurde später nicht wieder beobachtet.

In der Lüneburger Heide fielen mir im Juli 1925 am Wege Sep-pensen-Holm-Seppensen zwei Birken mit Schleimfluß auf. Der erste Baum war in 1 m Höhe und tiefer stark von Rinde entblößt. Die noch vorhandene Rinde ließ sich leicht entfernen. Die kahlen Stellen waren vollständig mit rotem, breiigem Holzmehl bedeckt. An einer Stelle fand sich eine gleichfalls mit rotem, breiigem Mehl angefüllte Öffnung von etwa 8 cm Tiefe. Flüssigkeitstropfen fielen von Zeit zu Zeit auf den Boden. Es herrschte reges tierisches Leben. Wohl 20 bis 30 Schmetterlinge (Birkenspanner), viele Hornissen und besonders zahlreiche Ameisen waren

neben Raupen und anderen Larven vorhanden. Bei schwacher Vergrößerung waren im Schleim nur wenige dünne Pilzhyphe zu erkennen, dagegen fielen eiförmige, braune Gebilde mit körnigem Inhalt, die offenbar Eier waren, auf. Außerdem wurden hefeartige Zellen, deren Fähigkeit, Gärung hervorzurufen, später nachgewiesen wurde, festgestellt.

Beim zweiten Baum war der Befund der gleiche. Die Verletzungen waren nur noch größer, sodaß der Baum teilweise ausgehöhlt war.

Als besonders bemerkenswert wäre noch ein Schleimfluß zu nennen, der sich an *Taxus baccata* fand. Es ist der einzige Fluß, den ich an Nadelholz sah. Auch in der Literatur habe ich Angaben über Schleimflüsse an Nadelhölzern nicht gefunden. Der etwa 13 cm dicke Baum steht auf einem der alten Friedhöfe beim Dammtor. In 1 m Höhe bis hinunter zum Erdboden floß im Juni in etwa 10 cm Breite ein schwarz aussehender, dicker Schleim. In der schleimbedeckten Zone ließ sich die schuppige Rinde wie auch etwas Holz vom Baum leicht abtrennen. Unter den Schuppen sah der Schleim durchsichtig, fast klar aus. An der Ausgangsstelle, ganz oben, konnte man etwa 2 cm tief in den Baum hineinstechen. Die dort befindliche Vertiefung war mit zum Teil trockenem, schwarzem Holzmehl angefüllt. Beim Abnehmen des Holzes wurden viele weiße Larven entdeckt. Der Pilz *Apiotrichum porosum* wurde isoliert. Auch kam *Oospora Klebahnii* vor.

B. Untersuchungen über die in den Schleimflüssen gefundenen Pilze.

Die niedrigen Pilzformen, zu denen die in den Schleimflüssen gefundenen Pilze gehören, eingehend zu untersuchen, ist notwendig, da viele Pilze morphologisch übereinstimmen oder einander sehr ähnlich sind, während sie physiologisch völlig von einander abweichen. In solchen Fällen enthüllt oft erst der Infektionsversuch oder die Kultur auf gleichartigen Nährböden die Verschiedenheit, wie die zahlreichen, zum Teil auch in dem Hamburger Botanischen Institut, bearbeiteten Beispiele aus den verschiedensten Gebieten der Pilze zeigen.

Im vorliegenden Falle mußte die Prüfung wesentlich durch die Kultur auf künstlichem Nährboden und daneben durch physiologische Versuche erfolgen.

Soweit bei den einzelnen Pilzen keine Besonderheiten angegeben werden, wurden bei der Kultur hauptsächlich die folgenden Verfahren angewandt:

a) Isolierung, Aussaat usw.

Der Schleim wurde mit steriler Kieselgur verrieben, in Wasser aufgeschlämmt, durch ein Porzellanfilter zur Entfernung gröberer Kieselgurbestandteile usw. filtriert und alsdann mit einem Zerstäuber auf Agar in Petrischalen verspritzt. Hatte sich der Pilz entwickelt und war er der Bakterienzone entwachsen, so geschah dann die Überimpfung auf neuen

Nährboden mit einer Platin- oder anderen Impfnadel, indem etwas Myzel abgeschnitten und übertragen wurde. Gelingt die Trennung von den Bakterien auf diese Weise nicht, so wurden Myzelstücke oder einzelne Konidien unter Zuhilfenahme einer Glaskapillare wiederholt in neue sterile Wassertropfen gebracht. Handelte es sich nur um Konidien, so wurden diese so lange nacheinander auf neuen Nährböden abgetupft, bis eine Konidie isoliert lag (Tupfverfahren!). Nach einem von M. Wieben, Hamburg, mir mitgeteilten Verfahren wurden Reinkulturen oft in den von Klebahn angegebenen mikroskopischen feuchten Kammern dadurch erhalten, daß fremde Pilze oder überzählige Konidien durch das Deckglas hindurch mit einem glühenden Platindraht von außen her weggebrannt wurden.

Die von Professor Klebahn eingeführten „Deckglas-Feuchtkammern“, bei denen die Durchbohrung eines dicken Objektträgers Gießener Formats nach oben durch ein mit Wachs aufgeklebtes Deckglas, nach unten durch einen Objektträger englischen Formats mit Wasser als Bindemittel abgeschlossen wird, wurden in der Regel für die Untersuchung mikroskopischer Kulturen benutzt (H. Klebahn 1923, 527).

Bei Objektträger-Kulturen wurde der Nährstoff auf den Objektträger gebracht und dieser in einer Petrischale aufbewahrt. Bei manchen derartigen Kulturen wurde auf den Nährstoff ein Deckglas gelegt oder auch durch das Vakuum einer Wasserstrahlpumpe angepreßt.

Genauere Angaben über anaerobe Kulturen werden bei der Behandlung der einzelnen Pilze angegeben.

Als Nährboden diente durchweg 1½ % Agar mit Salepzusatz (siehe Klebahn 1918, 19), in vielen Fällen auch Sabourauds „Milieu d'épreuve“: 1,8 % Agar, 3 % Maltose, 1 % Pepton (Herstellungsmethode siehe H.C. Plaut 1923, 1805).

b) Makroskopische Kulturen.

Als Kulturgefäße wurden meist die von Klebahn angegebenen Kölbchen in Erlenmeyer-Form benutzt, bei denen der Verschluß durch einen aufgeschliffenen Glaskopf mit umgebogener, Watte enthaltender, Glasröhre gebildet wird (nach Klebahn 1923, 531). In diesen Gefäßen blieben die Kulturen ein Jahr und länger frisch. Daneben benutzte ich Reagensröhrchen und auch größere Glasröhren (20 cm lang, 3 bis 3,5 cm weit), beide mit schräg gelegter Oberfläche des Agar-Nährbodens. Agar-Stichkulturen wurden, wie es in der Bakteriologie üblich ist, bei senkrechter Stellung des mit Agar gefüllten Glases dadurch erhalten, daß die Impfung durch einen senkrechten Stich mit einer infizierten Platinnadel vorgenommen wurde.

Als Nährböden wurden bei diesen Kulturen in längliche Stücke zerschnittene gelbe Möhren, Brot, verdünnter Malzextrakt und anderes verwandt.

Die Pilze I—VIII.

Übersicht über die untersuchten Schleimflüsse.

- | | |
|---|-----------------|
| 1. Brauner Eichenschleimfluß, einmal (Ohlsdorf) gefunden: | Pilz I, IV, VII |
| 2. Brauner Eichenschleimfluß, wiederholt gefunden: . . . „ | V, (VIII) |
| 3. Brauner Ulmenschleimfluß, wiederholt gefunden: . . . „ | II, V |
| 4. Gelber Lindenschleimfluß, wiederholt gefunden: . . . „ | V |
| 5. Brauner Kastanienschleimfluß, einmal gefunden: . . . „ | V, VI |
| 6. Weißer Pappelschleimfluß, einmal gefunden: . . . „ | III |
| 7. Brauner Ahornschleimfluß, einmal gefunden: . . . „ | V |
| 8. Schwarzer Buchenschleimfluß, wiederholt gefunden: . . . „ | — |
| 9. Schwarzer Schleimfluß, von <i>Taxus baccata</i> , einmal gefunden: . . . „ | II, VIII. |

Pilz Nr. 1. *Oospora Ludwigii* (Hansen).

Der nachfolgend beschriebene Pilz war regelmäßig in dem Schleimfluß einer Eiche des Ohlsdorfer Friedhofes vorhanden. Er fiel hier, wie auch in den Kulturen, durch seine großen Konidien auf (Abb. 1).

Wegen seiner außerordentlichen Ähnlichkeit mit dem von Ludwig als *Endomyces Magnusii* bezeichneten Pilz, den Ludwig in jedem weißen Schleimfluß der Eichen fand, beanspruchte er ein besonderes Interesse und wurde daher eingehend untersucht. Der Schleimfluß der Eiche von Ohlsdorf war aber gelbbraun. In dem einzigen von mir beobachteten weißen Schleimfluß, der sich an einer Silberpappel fand, war er nicht nachzuweisen.

Hauptsächlich interessierte die Frage nach dem Vorkommen von Asken. In den Schleimflüssen waren solche trotz beständiger, durch vier Jahre fortgesetzter Durchmusterung niemals zu finden. Besaß der Pilz aber die Fähigkeit, Asken zu bilden, und hatte er sie nur verloren, so bestand die Möglichkeit, durch Veränderung der Kulturbedingungen, sie künstlich wieder hervorzurufen, zumal Brefeld und Guilliermond beim *Endomyces Magnusii* in künstlichen Kulturen Asken erhielten. Die Kulturbedingungen mußten so beschaffen sein, daß der Myzelzerfall zurückgehalten oder noch besser ganz verhindert wurde. Das unzerfallene Myzel aber mußte zu möglichst üppigem Wachstum angeregt werden.

Die Konidien sind länglich mit abgerundeten Ecken bzw. oval oder rund. Speziell als Dauerzustände treten oft Ansammlungen von Konidien auf, deren Zellen runde Formen haben (Abb. 1 b). Hyalines Plasma, zuerst homogen, jedoch mit dem Alter körnig werdend, erfüllt fast das ganze Innere der Zelle. Bei Dauerkonidien (Abb. 1 b) wird das Lumen der Zelle fast ganz von einem oder zwei Reservestofftropfen ausgefüllt. Die Größe der Konidien beträgt 8—20 μ :5—10 μ .

In gewöhnlichen Deckglas-Feuchtkammern auf Salep Agar fangen die Konidien innerhalb 12 Stunden an auszukeimen. Keimende Dauerkonidien zeigen die dunkel aussehende Membran, innerhalb dieser

das zum Teil körnige Plasma und innen die grünlich schimmernden, ölartigen Fettröpfchen (Abb. 2).

Die Keimung beginnt damit, daß die Membran eine Spitze bildet, in welche das Plasma eindringt (Abb. 2 a). Die Spitze wölbt sich nach wenigen Minuten gerundet vor (Abb. 2 b, c) und treibt dann einen Keimschlauch (Abb. 2 d), der rasch zu einem Faden heranwächst und alsbald Querwände anlegt. An diesen runden sich die entstandenen Glieder des Keimschlauches ab, sodaß sie nur noch lose zusammengehalten werden. Bei fortschreitendem Wachstum führen, infolge des Widerstandes des Agars, die abgeschnürten Stücke Drehungen aus, derart, daß sie mit dem ursprünglichen Keimschlauch einen Winkel bilden (Abb. 3). Da die abgelösten Zellen in gleicher Weise wie die Mutterzelle Keimschläuche zu bilden vermögen, was vornehmlich bei den Endzellen geschieht, so entsteht als Vegetationsbild ein Gewirr von Fadenstücken. Oft keimt auch die Mutterzelle an mehreren Stellen oder wiederholt an derselben Stelle aus (Abb. 3). Nachdem mit der Ablösung an den Querwänden der Zerfall der Fäden begonnen hat, wird dieser nunmehr fortgesetzt, indem sich die Teilstücke durch Anlage immer neuer Querwände nacheinander fortgesetzt teilen (Abb. 4).

Da der Zerfall schon in den ersten Tagen nach der Keimung beginnt und dann rasch durchgeführt wird, so kommt nur in der ersten Zeit unzerfallenes Myzel in Form kurzer Fäden vor. Die Gestalt der gebildeten Konidien ist zunächst immer länglich. Mit zunehmendem Alter erfolgt Vergrößerung und Abrundung zur ovalen bzw. kugligen Form. Rose (Seite 6) hat bei seinem Pilz die längliche Gestalt der Konidien mit Rücksicht auf ihre Entstehung „Spalthefenform“ genannt, während er die abgerundeten Konidien als „Oidienform“ bezeichnet. Diese Bezeichnungen halte ich nicht für nötig, da beide Formen rasch ineinander übergehende und somit nur vorübergehende Zustände der Konidien sind. Zudem kann eine Zelle nicht als Hefenform beschrieben werden, wenn sie das wesentliche Merkmal der Hefen, die Sprossung, überhaupt nicht besitzt.

Bei den Kulturen in Deckglas-Feuchtkammern hatte sich gezeigt, daß die Fäden um so später zerfielen, je tiefer sie im Agar wuchsen. Es lag somit nahe, anzunehmen, daß der Pilz anaerobe Eigenschaften besitzt und durch die Luft zum Zerfallen veranlaßt wird. In der Folge wurden daher Kulturen angesetzt, bei denen der Sauerstoff ferngehalten wurde. In einfachster Weise geschah das, indem der Pilz in Agar eingeschlossen wurde. Dazu wurden einmal Kulturen in Agar auf Objektträgern benutzt, die mit einem Deckglas bedeckt waren, das entweder einfach aufgelegt oder, durch Entfernung der Luft mittels einer Wasserstrahlpumpe, fester aufgepreßt wurde. In anderen Fällen wurden hohl geschliffene Objektträger, wie ich sie auch für Mikrogärungen (siehe Abschnitt D) verwandte genommen. Die Höhlungen wurden zum Teil mit Salep-Agar angefüllt, dieser in noch eben flüssigem Zustand geimpft, dann Agar nachgefüllt und

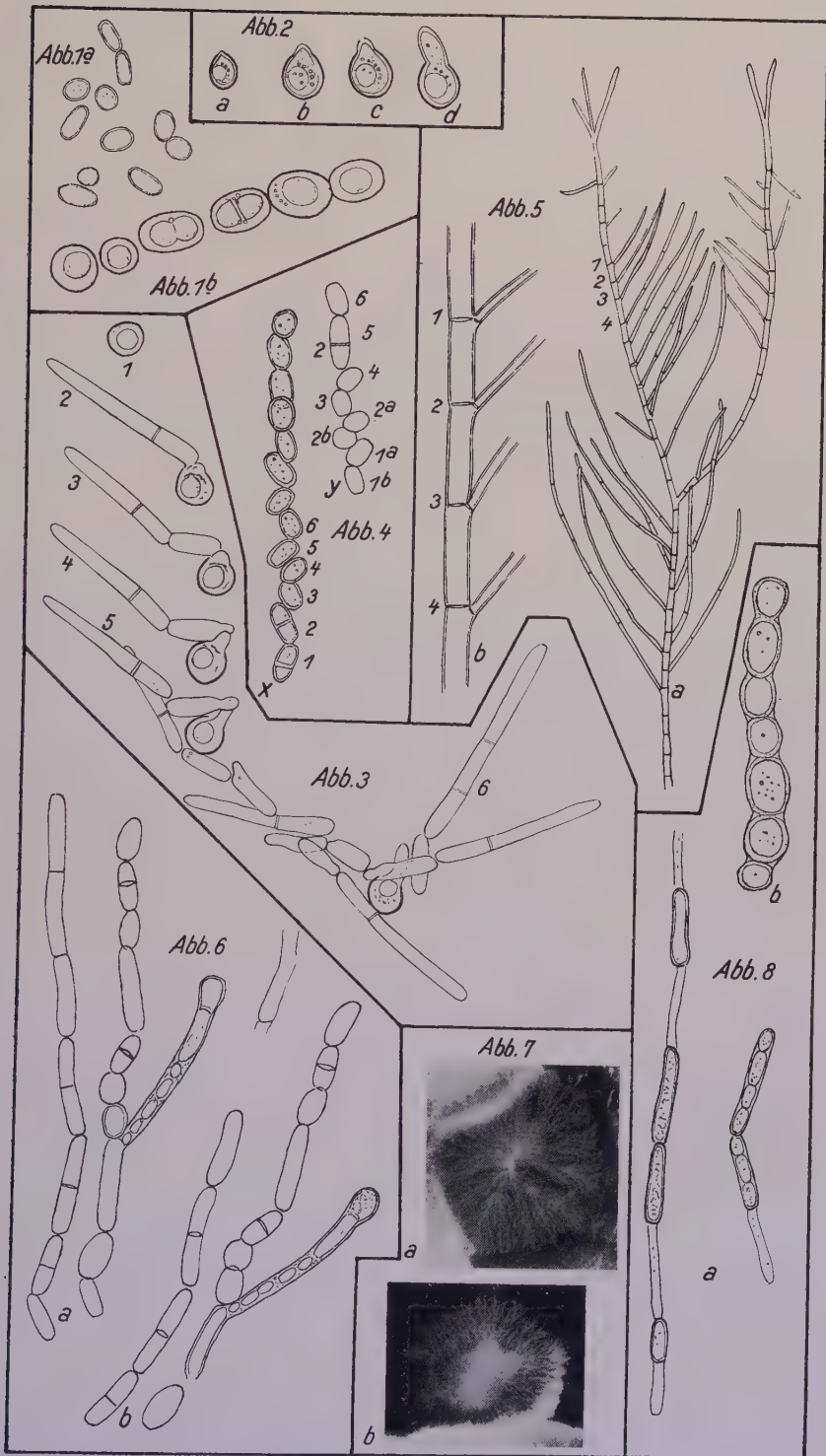
ein Deckglas aufgelegt. Endlich wurden Stichkulturen in Reagensröhrchen angelegt und von Zeit zu Zeit mit genügend abgekühltem, eben noch flüssigem Agar überschichtet. Die letzte Methode hatte schon Brefeld (IX, 124) benutzt, der bereits den Gedanken aussprach, daß der Zerfall des Myzels von *Endomyces Magnusii* auf die Berührung mit der Luft zurückzuführen sei. Nur verwandte er Gelatine, nicht Agar.

Durch dieses Kulturverfahren konnte der Zerfall in der Tat zurückgehalten, aber doch nicht ganz aufgehalten werden. Es bildete sich üppiges Myzel mit reich verzweigten, oft unilateral angelegten Seitenästen (Abb. 5). Die Hauptsprosse, die 10—16 μ Dicke hatten, erinnerten mit ihren regelmäßigen Querwänden und ihrer stetigen Dickenabnahme nach der Spitze zu an Schachtelhalme. Der Abstand von einer Querwand bis zur nächsten betrug 50—60 μ . Die Seitensprosse waren dünner. Sie wurden durchweg unterhalb einer Querwand angelegt und grenzten sich alsbald von dem Hauptsproß gleichfalls mit einer Querwand ab. Beide Scheidewände bilden einen bestimmten und daher, wie bei *Endomyces Magnusii*, charakteristischen Winkel mit einander, der etwa 120° beträgt. Es wurden Fäden von 30 und mehr Gliedern beobachtet, aber schließlich trat auch in diesen Kulturen ein Zerfall in Konidien ein. Das Verhalten hierbei war nicht gesetzmäßig, wohl aber war der Zerfall im Zentrum der Kultur, also an der Infektionsstelle, stets am stärksten. Nur selten zerfielen zuerst die Spitzen. Oft trat der Zerfall an mehreren Stellen gleichzeitig ein, an der Basis, in der Mitte und an der Spitze. Jedenfalls war er in akropetaler Richtung vorherrschend. Die Seitenzweige verhielten sich ebenso. Nur selten blieben sie unzerfallen und deuteten Gebilde wie Askusanlagen an (Abb. 6). Einzelne Gliederzellen lösten sich auf, indem sie einschrumpften und abstarben, während die meisten sich abrundeten und eine stärkere Membran ausbildeten.

Die Geschwindigkeit des Zuwachses an Fadenlänge, in Deckglas-Kulturen gemessen, betrug in den ersten Stunden nach der Auskeimung 10—13 μ je Stunde. Die Üppigkeit des Wachstums wurde gefördert durch Benutzung des Maltose Pepton Agars (Milieu d'épreuve von Sabouraud).

Erläuterung zu den Abbildungen auf Seite 181.

Abb. 1. Konidien von *Oospora Ludwigii*. a: junge; b: Dauerkonidien (a: 207 \times ; b: 372 \times). — Abb. 2. Keimung einer Konidie von *Oospora Ludwigii* a: 17.10 Uhr; b: 17.15 Uhr; c: 17.25 Uhr; d: 18.20 Uhr. (a: 243 \times ; b—d: 372 \times .) — Abb. 3. *Oospora Ludwigii*, Bildung von Keimschläuchen. 1. Tag: 1: 17 Uhr. 2. Tag: 2: 9.30 Uhr, 3/5: je 15 Minuten später, 6: 15 Uhr. 243 \times — Abb. 4. *Oospora Ludwigii*, Fadenzerfall (y: 10 Minuten später als x. 207 \times . — Abb. 5. *Oospora Ludwigii*, vegetatives Myzel (a: 32 \times ; b: 135 \times). — Abb. 6. *Oospora Ludwigii*, Seitensproß, eine Askusanlage vortäuschend (b: 5 Tage später als a). 207 \times . — Abb. 7. Vergleichskulturen auf Salepagar in Petrischalen (a: *Oospora Ludwigii*; b: *Endomyces Magnusii* (gleiche Vergr.) — Abb. 8a. *Oospora Ludwigii*, Chlamydosporenbildung, aus einer Kultur in wässrigem Pflaumendekokt (135 \times). — Abb. 8b. *Oospora Ludwigii*, Chlamydosporenbildung, aus einer Röhrchenkultur mit Fleischpepton Nährgelatine + 0,5% Rohrzucker (318 \times).



Bei Kultur in Reagenzgläsern mit schräg gelegter Agarschicht fand das Hauptwachstum im Agar statt. Die Fäden wuchsen unter der Oberfläche entlang nach den Stellen dickster Agarschicht. Oberflächlich bildeten sich an den Impfstellen weiß besprenkelte, kreisförmige Beläge. Sehr schöne Kulturen erhält man auf Agarschichten in Petrischalen. Durch radiales Wachstum der Haupthyphen mit starker seitlicher Verzweigung werden sternförmige Gebilde als Beläge geschaffen. (Abb. 7a.)

Auf Möhren und Kartoffelscheibchen in Kölbchen bildeten sich in einigen Tagen kleine, trocken aussehende Häufchen von etwa 1 mm Dicke und gelbbrauner Farbe bei leicht weiß besprenkelter Oberfläche, aber auch flächenhafte Ausbreitung kam vor.

Um das Verhalten gegenüber Flüssigkeiten kennen zu lernen, wurde ein wässriges Dekokt aus Schaf- und Ziegenmist infiziert. Die aus einer Reinkultur übertragene Masse des Impfstoffes schwamm in der Flüssigkeit. Nach einigen Tagen erschien die Flüssigkeit flockig getrübt. Das Impfmateriel blieb lange schwebend in der Lösung, rundete sich zu dicken Kugeln und umgab sich mit einem weißen Hof.

Nachdem es in keinem der angegebenen Versuche gelungen war, höhere Fruchtformen zu erhalten, bestand die nächste Aufgabe darin, meinen Pilz mit einem zweifellos echten *Endomyces Magnusii* unter gleichen Kulturbedingungen zu vergleichen. Ich wünschte dazu Material aus dem Ludwigschen Arbeitsgebiet. Zu dem Zweck wandte ich mich an den Verein der Naturfreunde in Greiz, dem Ludwig als Ehrenmitglied angehört hatte, leider ohne Erfolg. Der 1. Vorsitzende, Herr Studienrat Hamann, Greiz, schrieb mir am 24. November 1926 „Dreimal war ich zur rechten Zeit an den Gäreichen, immer ohne Erfolg. Hier hat es so geregnet, daß jede Spur sofort weggeschwemmt wurde.“

Erst durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. A. Guilliermond in Paris, der mir eine Kultur des *Endomyces Magnusii* übersandte, war ich in der Lage, vergleichende Versuche zu machen.

In Deckglas-Feuchtkammern war das Verhalten bei der Auskeimung, der Fadenbildung, dem Zerfall und im Konidienzustand bei beiden Pilzen das gleiche. Der einzige Unterschied bestand darin, daß die Konidien meines Pilzes im Durchschnitt größer waren als die des *Endomyces Magnusii*. Auf Agarschichten in Petrischalen zeigte sich gleichfalls kein bemerkenswerter Unterschied. Die gleichalterige Kultur war jedoch bei meinem Pilz größer und durchweg weitmaschiger angelegt. Es fiel auf, daß zumeist die innere Zone um die Infektionsstelle herum bei dem Pilz von Guilliermond durch dichtes feines Myzel angefüllt war, sodaß sich ein brauner Filz von etwa dem halben Durchmesser um den Mittelpunkt ausdehnte. Erst dann folgte in der Außenzone das weitmaschig auseinanderstrebende Myzel; während bei dem hiesigen Pilz dies Auseinanderstreben von der Mitte an sichtbar war (Abb. 7a und b). Die Größe der Myzelausbreitung

betrug bei meinem Pilz 5×6 cm, beim *Endomyces Magnusii* 4×5 cm innerhalb eines Monats. Bei meinem Pilz sieht man jeden einzelnen Strahl, beim *Endomyces Magnusii* zeigt sich ein gewebeartiges Gebilde.

An sonst gleichen Kulturen auf Möhren ist beim *Endomyces Magnusii* die Oberfläche durch Radialstreifen leicht gefurcht. Da Guilliermond auf Möhren Asken erhielt, habe ich meinen Pilz jahrelang auf Möhren kultiviert. Nachdem Herr Prof. Guilliermond mir freundlichst mitgeteilt hatte, wie er dabei die Kulturen ausgeführt hatte, habe ich sein Verfahren genau nachgemacht. Es wurden dazu größere Reagenzröhren, 18 cm lang, 1,6 cm weit, benutzt, von denen der untere Teil, 4 cm lang, durch eine Einschnürung, 0,8 cm weit, abgetrennt war. Der Nährstoff, Karottenscheibchen, befand sich unmittelbar oberhalb der Einschnürung, während der abgeschnürte Teil halb voll Wasser gefüllt wurde. An der Einschnürung hatte Guilliermond die Asken gefunden. Meine Versuche blieben bei beiden Pilzen erfolglos. Das Verhalten entsprach dem der oben beschriebenen Kölbchenkulturen. Nach dem Eintrocknen der Karottenscheibchen, das (im Gegensatz zu den Kölbchenkulturen, die ein Jahr und länger frisch blieben) schon nach zwei Monaten erfolgt war, zogen sich bei vielen Röhrchen von der Einschnürung des Glases abwärts weiße, verzweigte Pilzfäden am Glase nach dem Wasser hin. Das Bodenwasser war durch das Hineinwachsen der Fäden oder von Hinabfallen von Konidien infiziert, sodaß sich in ihm ein watteartiges Gewirr weißer, langer Fäden befand. In der Flüssigkeit wurde hauptsächlich Myzel mit schwach körnigem oder schwach fettröpfchenhaltigem Inhalt festgestellt, dagegen nur wenige Konidien, also umgekehrt wie auf festem Nährboden. Beide Pilze verhielten sich hierin gleich.

In dem Wasser, das nur Spuren Nährstoffe aus den Möhren enthielt, wurden besondere Konidien gebildet. Die übliche Bildung der Konidien durch Zerfall — Querkerteilung — fand nicht statt. Dagegen schollen einzelne Stücke der Fäden an und rundeten sich bei gleichzeitiger Membranverdickung an den Querwänden ab, während andere dazwischen liegende Fadenstücke einschrumpften. Zweifellos handelt es sich hier um dieselben Erscheinungen, die Rose (a. a. O. S. 11 u. Abb. 9—13) als Chlamydosporenbildung bezeichnet. Genau wie Ludwig beim *Endomyces Magnusii* erhielt ich ähnliche Bildungen bei Verwendung einer Fleischpepton-Nährgelatine, der 0,5 % Rohrzucker zugesetzt war (siehe Küster S. 173). Gelegentlich trat die Erscheinung auch in anderen Kulturen auf (Abb. 8a und b).

Da das Ausbleiben der Askenbildung auf Heterothallie beruhen konnte, habe ich auch beide Pilze neben einander gezüchtet, sowohl in Deckglas-Feuchtkammern als auch in Petrischalen. Die Pilze wuchsen zu Fäden heran und zerfielen wie gewöhnlich, ohne sich irgendwie zu beeinflussen. Auch Kreuzungsversuche mit ähnlich aussehenden Pilzen, wie *Oospora Klebahnii* und anderen, hatten kein anderes Ergebnis.

Außer Guilliermond war es auch Brefeld (IX, 124) gelungen, Asken in der Kultur zu erhalten. Eine genaue Wiederholung der Brefeldschen Versuche mit meinem Pilz unter Benutzung von Gelatine, der als Nährlösung ein wässriges Dekokt von Schaf- und Ziegenmist zugefügt war, blieb gleichfalls ohne Erfolg. Der Pilz wuchs sehr üppig, das Myzel zerfiel aber in Konidien, bevor es die Oberfläche erreicht hatte.

Dieser Zerfall trat bei meinem Pilz zuletzt in jeder Kultur ein, auch bei völligem Entzug von Sauerstoff durch Benutzung neutraler Gase, wie z. B. von Wasserstoff statt Luft.

Wenn nun auch mein Pilz morphologisch zum mindesten dem *Endomyces Magnusii* sehr ähnelt, sodaß sicher beide Pilze nahe verwandt sind, kann ich sie doch nicht für identisch halten.

Sie unterscheiden sich in der Durchschnittsgröße ihrer Konidien. Weiter zeigen sich im makroskopischen Bild gleichalteriger und gleichzeitiger Kulturen auf gleichen Nährböden wie Agar oder Möhren zwar kleine aber ganz bestimmte Abweichungen. Nach Brefeld soll der Zerfall beim *Endomyces Magnusii* stets in basipetaler Richtung eintreten, während er bei meinem Pilz vorherrschend in acropetaler Richtung stattfindet. Der Pilz von Guilliermond zeigte allerdings in meinen Kulturen hierin kaum einen Unterschied gegenüber meinem Pilz; ich habe niemals einen basipetalen Zerfall feststellen können.

Beide Pilze zeigen zwar Alkoholgärung (siehe Abschnitt D), sie verhalten sich jedoch den einzelnen Zuckerlösungen gegenüber nicht gleich, wie noch gezeigt werden wird.

Vor allem aber fehlt bei meinem Pilz das wesentliche Merkmal der Askenbildung, die trotz mehrjähriger Versuche nicht zu erreichen war. Hansen, Holtz und Rose erhielten bei der Kultur eines dem *Endomyces Magnusii* äußerlich gleichenden Pilzes gleichfalls keine Asken. Auch berichtet Guilliermond (Nr. 1), daß es Dangeard trotz aller Anstrengungen nicht gelang, Asken in seinen Kulturen zu erhalten. Rose (Seite 4) meint den Mißerfolg auf die künstliche Züchtung zurückführen zu müssen, bei der es bisher nicht gelungen sei, die für die Askenbildungen erforderlichen Kulturbedingungen zu schaffen. Dann aber bleibt verwunderlich, daß keiner der genannten Forscher außer Ludwig, Asken bei der mikroskopischen Durchmusterung der Schleimflüsse fand. In künstlicher Kultur haben nur Brefeld und Guilliermond Askenbildung erhalten. Beide benutzten Material, das ihnen von Ludwig übersandt war.

Bei meinen Versuchen mit der von Guilliermond übersandten *Endomyces*-Kultur wurden also keine Asken erhalten, ebensowenig Erfolg hatte Rose (Seite 5), der mit dem aus Greiz herrührenden Stamm, bei dem erst kurz vorher Guilliermond die Fruktifikation bekommen hatte, arbeitete. Da auch Guilliermond nur in 3% aller angesetzten Kulturen Asken fand, so besitzt der Pilz jedenfalls nur geringe Neigung zu ihrer

Bildung. Vielleicht ist die jahrelange Vermehrung in künstlicher Kultur bei Guilliermonds Pilz die Ursache des Verlustes der Fähigkeit zur Askenbildung. Bei den Versuchen der anderen Forscher können Rassen vorliegen, die sich an verschiedenen Orten verschieden entwickelt haben. Es ist aber auch sonst beobachtet worden, daß von ganz nahe verwandten, fast identischen Konidienzuständen die einen leicht Askosporen-Früchte bilden, andere nicht wie z. B. die Formen von *Gloesporium ribis* (Klebahn 1918, 366). Daß bei Guilliermonds Versuchen echte Askenbildung vorgelegen hat, kann deshalb nicht bezweifelt werden, weil er echte Befruchtung und Kernverschmelzung beobachtet hat.

Die Verhältnisse sind bei der Benennung, die den Pilzen zu geben ist, in Betracht zu ziehen. Der mir vorliegende Pilz kann nicht *Endomyces* bezeichnet werden, solange nicht die Zugehörigkeit festgestellt ist. Dasselbe gilt für die Pilze von Hansen und Holtz. Rose sieht zwar in dem Ausbleiben der höheren Fruchtförmigkeit keinen ausreichenden Grund, von der Bezeichnung „*Endomyces*“ abzuweichen. Hansen nennt jedoch seinen Pilz „*Oidium*“. Diese Bezeichnung ist aber zu verwerfen, da in der für die Nomenklatur maßgebenden mykologischen Literatur mit „*Oidium*“ nur die Konidienzustände der Mehltaupilze bezeichnet werden (siehe Saccardo, *Michelia*, Bd. II, S. 15, und die übrige systematische mykologische Literatur). Diese Pilze haben mit sonstigen als *Oidium* bezeichneten Pilzen, z. B. *Oidium lactis* oder *Oidium albicans* nichts zu tun. In den Zusammenstellungen der Hyphomyceten-Gattung bei Saccardo und Lindau (Rabenhorst, Kr. Flora) sind diese Pilze aber in der Gattung „*Oospora*“ untergebracht, und eben dahin müssen auch die vorliegenden Konidienzustände gestellt werden. Dabei muß die Möglichkeit offen gehalten werden, daß unter den Pilzen, die man jetzt als *Oospora* zusammenfaßt, mancherlei verschiedene vorhanden sein können. Ich bezeichne daher den mir vorliegenden Pilz unter der Annahme, daß er mit dem von Hansen identisch ist, um nicht überflüssigerweise neue Namen zu bilden, mit dem von Hansen gegebenen Speziesnamen *Ludwigii* als „*Oospora Ludwigii* (Hansen)“. Der Konidienpilz des *Endomyces Magnusii* ist gleichfalls eine *Oospora* und kann, wenn man ihn als solchen bezeichnen will, „*Oospora Magnusii*“ genannt werden.

Pilz Nr. 2. *Oospora Klebahnii*.

Im Schleimfluß der Ulmen fand sich neben dem Perlschnüre bildenden Pilz *Oosporidium margaritifera* häufig zerfallenes Myzel, das ich anfangs für einen anderen Zustand des erstgenannten Pilzes hielt. Die Reinkulturen widerlegten jedoch diese Auffassung, da beide Pilze auf den gleichen Nährböden durchaus verschiedenes Aussehen annahmen. *Oospora Klebahnii* wurde von mir auch aus dem schwarzen Schleimfluß von *Taxus baccata* isoliert.

Die Konidien sind kurz nach der Bildung zylindrisch, so daß sie fast rechteckig erscheinen, mit ganz schwacher Abrundung an den Querwänden. Ihre Größe beträgt $5-12\ \mu$: $3-5\ \mu$. (Abb. 9.) Der Innenraum wird ganz von hyalin aussehendem Plasma angefüllt, das in späteren Stadien ein oder mehrere Reservestoff-Kügelchen aus fettigem Öl enthält. Im Dauerzustand sind die Konidien oval bis kugelförmig und von stärkerer Membran. Dabei füllt ein Reservestoff-Kügelchen bisweilen das ganze Innere aus.

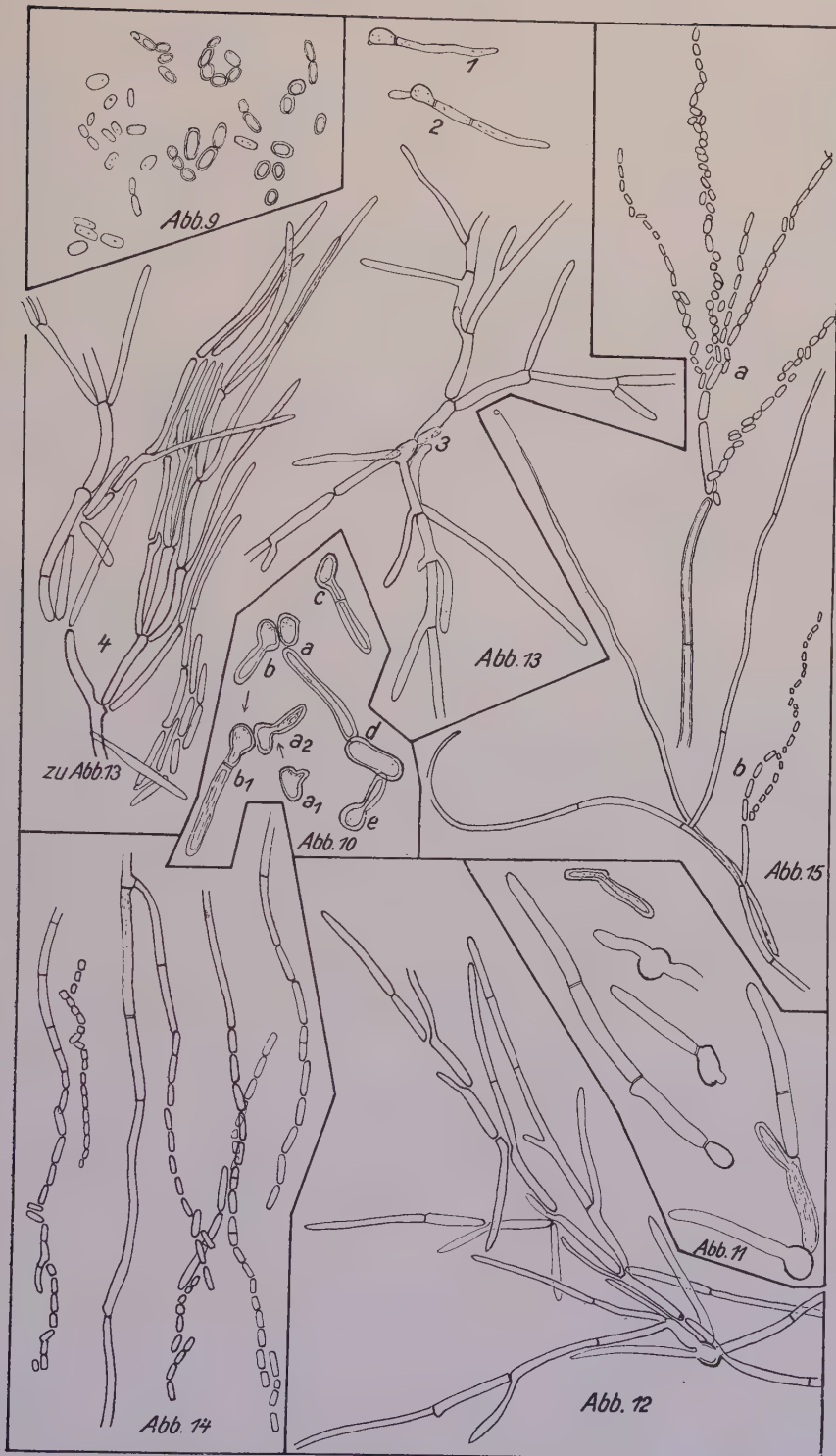
In Deckglas-Feuchtkammern keimten die Konidien nach 12 bis 40 Stunden. Vor der Keimung bläht sich die Konidie auf oder schnürt sich in der Mitte ein (Abb. 10). Die Keimung beginnt damit, daß sowohl die Membran als auch der Plasmaschlauch einen kleinen Buckel oder Höcker bilden, der rasch zu einem kleinen Keimschlauch vorgetrieben wird. Der Keimschlauch wächst zu einem Faden heran, der sich in der Nähe der Mutterzelle gegen diese durch eine Querwand abgliedert (Fig. 10 c und b₁). Das Plasma ist hyalin und homogen. Die einzelne Konidie bildet oft mehrere Keimschläuche (Abb. 11).

Die Fäden gliedern sich durch Querwände. Ihre Breite beträgt $3-4\ \mu$ und der Abstand von Querwand zu Querwand meistens $25-60\ \mu$ und mehr (Abb. 12). Die Wachstumsgeschwindigkeit des in leicht gewundenen Fäden wachsenden Myzels ist sehr verschieden. Sie beträgt nach der Keimung je $17-20\ \mu$, einige Stunden vor dem Zerfall je $10\ \mu$ die Stunde, um dann bei einzelnen unzerfallenen Fäden noch einmal stark z. B. auf $40\ \mu$ anzuwachsen.

Die Seitenzweige erster Ordnung werden schon früh durch Ausbeulung der Membran angelegt. Sie sind wie der Hauptfaden, an der Spitze leicht verjüngt, sodaß das Vegetationsbild der ersten Verzweigungen an ein Geweih erinnert (Abb. 12). Die Seitenzweige entstehen fast immer unterhalb einer Querwand des Hauptfadens und schließen sich durch Bildung einer Querwand gegen diese ab, sodaß dann wie bei *Oospora Ludwigii* beide Querwände einen stumpfen Winkel mit einander bilden. Ausnahmen kommen vor. Eine Gesetzmäßigkeit in der Anlage der Seitenzweige ist nicht zu erkennen. Sie stehen zu beiden Seiten der Hauptachse. Oft werden mehrere hintereinander auf derselben Seite gebildet, sie wachsen dann in gleicher Richtung. Ausgeprägt unilaterale Anlage wie bei *Oospora Ludwigii* findet nicht statt. Vor allem aber sind sie in der Dicke — im Gegensatz zu diesem Pilz — nur wenig vom Hauptfaden verschieden.

Erläuterungen zu den Abbildungen auf Seite 187.

Abb. 9. Konidien von *Oospora Klebahnii* ($243\times$). — Abb. 10. *Oospora Klebahnii*, keimende Konidien ($372\times$). — Abb. 11. *Oospora Klebahnii*, mehrfach keimende Konidien ($372\times$). — Abb. 12. *Oospora Klebahnii*, Anlage von Seitensprossen ($243\times$). — Abb. 13. *Oospora Klebahnii*, Vegetationsbild kurz vor dem Myzelzerfall ($243\times$). 1. Tag: 1: 15.20 Uhr, 2: 16.50 Uhr. 2. Tag: 3: 11.30 Uhr. 3. Tag: 4: 4.17 Uhr. — Abb. 14. *Oospora Klebahnii*, Fadenzerfall ($243\times$). — Abb. 15 a. *Oospora Klebahnii*, Myzel zum Teil zerfallen ($243\times$). Abb. 15 b. *Oospora Klebahnii*, Myzel mit zerfallenen Seitensprossen ($135\times$).



Vielfach erhält der Nebenzweig sofort eine starke Krümmung derart, daß sein freies Ende unmittelbar neben dem Hauptfaden liegt. Da das Myzel strahlig von der Impfstelle aus wächst und da auch die Seitenzweige die gleiche Richtung annehmen, so sind in dem Strahlenkranz Haupt- und Nebenzweige nicht zu unterscheiden. Seitenverzweigungen zweiter und höherer Ordnung werden infolge raschen Zerfalles selten beobachtet. Ihre Anlage findet sonst wie die der Seitenzweige erster Ordnung statt.

Charakteristisch ist für den Pilz der Zerfall des Myzels, der schon am zweiten Tage nach der Aussaat beginnt. Der Zerfall geht nicht gesetzmäßig vor sich, doch verläuft er in der Regel in acropetaler Richtung, so daß sich immer die meisten Konidien-Ansammlungen an der Impfstelle finden. Ältere Zweige zerfallen vor den jüngeren. Bisweilen beginnt der Zerfall auch an irgend einer Stelle der Mitte des Fadens, wobei vorzugsweise Glieder mit Seitensprossen vom Hauptfaden abgelöst werden, wie etwa in Abb. 12. Der weitere Zerfall der losgelösten Stücke erfolgt genau wie beim Pilz Nr. 3, *Oospora lactis* var. *exuberans* (s. Seite 190, wo der Vorgang beschrieben wird). Die freien Glieder strecken sich und runden sich an den Querwänden ab, wobei dann einzelne Glieder seitlich herausgeschoben werden. Durch das Zusammenwirken von Abzweigung, seitlicher Auskeimung und Zerfall sieht man in der Deckglas-Feuchtkammer-Kultur bis zu 20 Reihen zerfallener Glieder nebeneinander liegen, während deren unzerfallene Enden auseinander streben (Abb. 13). Bisweilen bleibt der Hauptfaden unzerfallen, während alle Seitenzweige zerfallen. Während diese Art des Zerfalls bei *Oospora lactis* var. *exuberans* Regel ist, ist sie bei *Oospora Klebahnii* eine Ausnahme (Abb. 14—15). Während ferner bei *Oospora lactis* var. *exuberans* der Zerfall an der seitlichen Auskeimung beginnt, löst bei *Oospora Klebahnii* gerade die seitliche Auskeimung in der Regel den ersten Zerfall des Hauptfadens aus. Basipetaler Zerfall wird selten beobachtet, sodaß er als Abweichung anzusprechen ist.

Unzerfallenes Myzel liegt in tieferen Schichten. Durch Einbettung in Agar läßt sich der Zerfall hinhalten. Das unzerfallene Myzel kann eine sehr beträchtliche Länge erreichen; es wird dabei wesentlich schmaler und bildet nur wenige Querwände aus. Die freien Enden zeigen oft peitschenähnliche Krümmungen. Wenn das Nährsubstrat anfängt einzutrocknen, wird von den unzerlegten Fäden kurzes, weiß aussehendes Luftmyzel gebildet. Auch auf Schrägkulturen in Agar habe ich das wenige weiße, watteartige Luftmyzel nur an den eingetrockneten Stellen des Agars gefunden.

Das Luftmyzel, dessen Fäden durchweg von geringerer Breite sind als die Hauptfäden, aus denen sie hervorgehen, sieht dunkler aus und besitzt eine dickere Membran. Querwände sind vorhanden, doch sind die Myzelglieder lang, oder der Faden zerfällt auch hier in kurze Einzelglieder, die aber in der Richtung des Fadens aneinandergereiht bleiben.

Ein bemerkenswerter Unterschied gegenüber *Oospora lactis* var. *exuberans* besteht neben dem völlig verschiedenen Gesamteindruck in der Ausbildung vegetativen, unzerfallenen Myzels und in der Größe der Konidien.

In Petrischalen oder in Schrägkulturen entstehen zunächst graue, kreisförmige Vegetationen, die einen dünnen Belag auf der Oberfläche des Agars hervorrufen. Später werden in der Mitte dieser Beläge kleine, leicht weißbesprenkelte Kuppen gebildet, deren Höhe über der Oberfläche des Agars $\frac{1}{2}$ —1 mm beträgt. Im Nährsubstrat breitet sich der Pilz strahlenförmig mit durchscheinenden Fäden aus, sodaß der ganze Wachstumskörper im durchfallenden Licht seidig glänzend aussieht. Dabei ist das Wachstum dort am ausgedehntesten, wo der Agar am dicksten ist. Durch Zusatz von Maltose und Pepton ließ sich das vegetative Wachstum fördern.

Auf Karotten, Kartoffeln und Brot findet man etwas breiige, weißgelbliche oder grauweiße Häufchen, die nach wenigen Wochen mit weißem Rasen aus Luftmycel bedeckt sind. Die kugelig-gewölbte Oberfläche ist nicht glatt, sondern rau und mit Buckeln versehen. Ein ähnlich aussehender Belag findet sich an den Seitenflächen der Karottenscheibchen usw. In einer 4 Wochen alten Kultur hatten die Häufchen bis zu 3 mm Höhe bei einem Durchmesser der Bodenfläche von 8 mm. Die Häufchen bestehen zumeist aus Konidien. Daneben enthalten sie etwas dünnes blaß aussehendes Myzel.

Höhere Fruchtformen wurden nicht erhalten; auch nicht an Kulturen in Nährflüssigkeit. In einer Lösung von käuflichem Malzextrakt (1 Teil Malzextrakt auf $4\frac{1}{2}$ Teile Wasser) wuchs der Pilz sehr üppig. Die Impfmasse blieb zunächst an der Oberfläche und bildete graue, schimmelig aussehende, kugelige Gebilde. Auf der Oberfläche entstand ein weißer Rasen. Sehr alte Kulturen waren mit einer dicken schleimigen Haut durchzogen, die aus dichtem Geflecht von Pilzmyzel bestand.

Besondere physiologische Eigenheiten wurden nicht gefunden. Der Pilz zeigte keine Alkoholgärung. Versuche zwecks Feststellung von Heterothallie blieben erfolglos, ebenso waren Kreuzungen mit verwandten Rassen ohne Erfolg.

Der Pilz kann gleichfalls in die Gattung „*Oospora*“ gestellt werden. Ich benenne ihn zu Ehren meines hochverdienten Lehrers „*Oospora Klebahnii* n. sp.“.

Pilz Nr. 3. *Oospora lactis* var. *exuberans*.

Der Pilz wurde als Konidienform in einem weißgrauen, gallertartigen Schleimfluß von *Populus alba* gefunden.

Die Konidien sind länglich oval bis rund. Ihre Durchschnittsgröße beträgt 6—16:6—9 μ (Abb. 16).

In Deckglas-Feuchtkammern keimten die Konidien nach etwa

4 Stunden aus (Abb. 17). Die Keimung beginnt nach voraufgehender Anschwellung mit der Bildung einer kleinen, sich dunkel abhebenden stumpfen Spitze (Abb. 17a, 2). Die Spitze streckt sich unter Abrundung während der nächsten Stunden zu einem kleinen Keimschlauch von etwa $6\ \mu$ Länge. Dieser verlängert sich weiter und hat nach 2 Stunden eine Länge von $18\ \mu$, sodaß er jede Stunde um etwa $6\ \mu$ in die Länge wächst. Nach weiteren $4\frac{1}{2}$ Stunden beträgt die Länge $43\ \mu$, sodaß auch jetzt noch die Wachstumsgeschwindigkeit annähernd $6\ \mu$ die Stunde beträgt. Diese Zahl wird auch in den nächsten Stunden beibehalten, unabhängig davon, ob die Mutterzelle inzwischen einen zweiten Keimschlauch gebildet hat.

Bei der weiteren Entwicklung wird Myzel gebildet, dessen Hyphen eine Dicke von $4-7\ \mu$ haben und durch Querwände geteilt sind. Die Glieder der Hauptfäden haben eine nur wenig schwankende Länge von $60-70\ \mu$ (Abb. 18).

Das Plasma ist zunächst hyalin und homogen; in den älteren Zellen ist zuletzt nur ein plasmatischer Wandbelag vorhanden. Die Seitensprosse gehen fast ausnahmslos unterhalb einer Querwand ab nach deren Bildung. Oft verlassen mehrere Zweige dieselbe Stelle des Hauptfadens. Auch neigt der Faden dazu, sich am Ende zu gabeln, während der Hauptfaden seine alte Richtung verzögert fortsetzt. Abzweigungen höherer Ordnung kommen regelmäßig vor.

Etwa 40 Stunden nach der Keimung beginnt die Bildung der Konidien durch den Zerfall des Myzels. Eine Gesetzmäßigkeit ist nicht feststellbar, doch zerfallen nur mit Plasma angefüllte Äste. Die langen Zellen der Hauptäste mit ihrem dünnen plasmatischen Wandbelag trennen sich nicht. In den oberen Agarschichten beginnt der Zerfall früher als in den tieferen; auch gehen die älteren Zweige den jüngeren voran. Der Vorgang beginnt in der Regel an der Basis der Seitenzweige, kurz unterhalb ihrer Abzweigung vom Hauptfaden, indem zunächst durch sehr rasch aufeinander folgende Querwandbildungen das Myzel gegliedert wird und gleichzeitig Abrundung der Glieder und Loslösung erfolgt. Durch fortgesetzte Neuanlage weiterer Querwände werden die Glieder kleiner und erreichen schließlich Konidiengröße. Gewöhnlich schreitet auch hier der Zerfall in acropetaler Richtung fort, was schon aus der Tatsache hervorgeht, daß

Erläuterungen zu den Abbildungen auf Seite 191.

Abb. 16. Konidien von *Oospora lactis* var. *exuberans* ($243\times$). — Abb. 17. *Oospora lactis* var. *exuberans*, Keimung von Konidien. 1. Tag: a_1, b_1 : 12.45 Uhr, a_2, b_2 : 16.40 Uhr, a_3, b_3 : 17.50 Uhr, a_4 : 19.50 Uhr. 2. Tag: a_5 : 0.15 Uhr, a_6 : 10.50 Uhr, a_7 : 14.15 Uhr (a_7 : $135\times$; alle anderen $243\times$). Abb. 18. *Oospora lactis* var. *exuberans* Myzel mit Verzweigungen ($135\times$). Abb. 19. *Oospora lactis* var. *exuberans*, Konidienbildung durch Quertzerteilung. L: Luftmyzel ($243\times$). Abb. 20. *Oospora lactis* var. *exuberans*, rechts: typisches Bild, Hyphen mit zerfallenen Seitensprossen, links: vollständig zerfallenes Myzel ($135\times$). Abb. 21. *Oospora lactis* var. *exuberans*, 2 Tage alte Kultur auf Maltose-Peptongagar nach Grütz. Skizze (3:5).



Abb. 16

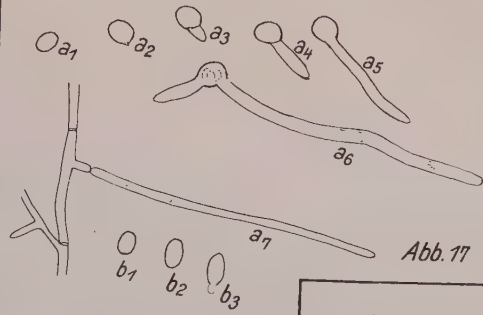


Abb. 17



Abb. 20

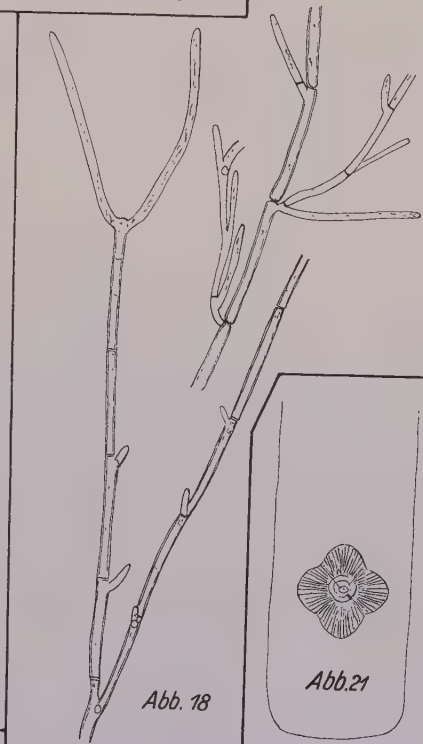


Abb. 18



Abb. 21

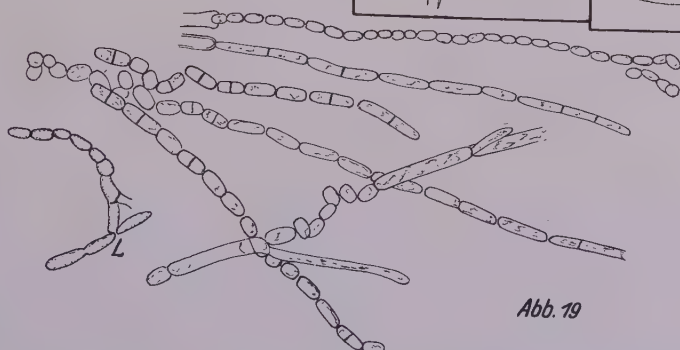


Abb. 19

die Spitze noch eine kurze Zeit weiter wächst, nachdem der Zerfall schon begonnen hat.

Ist der Zerfall soweit fortgeschritten, daß die einzelnen Fadenstücke die Größe der Konidien besitzen, erfolgt die Abrundung der so gebildeten Konidien. Dabei werden einzelne Konidien aus ihrer bisherigen Lage seitlich abgedrängt (Abb. 19). Sehr bald sind alle Seitenzweige zerfallen, so daß sich dann das charakteristische Bild des dicken unzerfallenen Hauptfadens mit in gleichen Abständen angelegten Querwänden und der unter diesen abgehenden vollständig zerfallenen Nebenzweige ergibt (Abb. 20 rechts). Im Hauptfaden findet man nur selten kurze zerfallene Partien. Das Luftmyzel zerfällt in gleicher Weise wie die Nebenzweige, wobei der Eindruck von Perlschnüren entsteht.

In Petrischalen mit Salep-Agar wird ein fast farbloser, spinnwebartiger Belag mit Zonen von großer Regelmäßigkeit und Schönheit gebildet. Der Belag entsteht durch im Agar wachsende Radialstreifen, die mit bloßem Auge einzeln zu erkennen sind. Das Wachstum ist sehr üppig, sodaß der scheibenförmige Körper neun Tage nach der Impfung einen Durchmesser von 47 mm besitzt, während der Durchmesser einer zum Vergleich gezogenen *Oospora Ludwigii*-Kultur nur 15 mm mißt.

In Röhrchen mit schräg gelegter Oberfläche des Salep-Agars wachsen einzelne Strahlen auf der Oberfläche entlang. Das Hauptwachstum geht jedoch in die Tiefe und führt zu kugelförmiger Ausbreitung im Agar. Die Kultur erinnert durchaus an *Oospora Klebahnii*, wächst aber viel üppiger. Auf der Oberfläche erkennt man die Zonenstruktur. Der Zonenabstand ist fast konstant überall 4 mm. Auf der eingetrockneten dünnen Agarschicht findet sich in geringer Menge watteartiges, weißes Luftmyzel.

Auch auf gelben Möhren ist das Wachstum sehr üppig. Schon 18 Stunden nach der Impfung ist ein dünner weißer flächenhafter Belag sichtbar.

Höhere Fruchtformen wurden nicht erhalten. Auch blieben zuckerhaltige Lösungen wie Dextrose, Saccharose, Maltose und Bierwürze unvergoren.

Durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Prof. Kluyster von der Technischen Hochschule zu Delft in Holland war ich in der Lage, meinen Pilz mit einer aus Milch isolierten Kultur von *Oospora lactis* (Fresenius) zu vergleichen. Beide Pilze stimmten mikroskopisch in der Größe der Konidien, sowie in der Myzelbildung und dem vorzugsweisen Zerfall der Nebenäste überein. Dagegen zeigten sich regelmäßig geringe Unterschiede in der Anlage und Länge der Seitenäste (vergl. Tabelle S. 227). In Petrischalen mit Salep-Agar war der Belag bei beiden Pilzen äußerlich gleich, das Flächenwachstum bei *Oospora lactis* aber etwas geringer als bei meinem Pilz. Während die Kulturen meines Pilzes auf Möhren nur schwache flächenhafte Beläge von daniederliegendem Luft-

myzel zeigten, deren Impfhöcker gelblich aussahen und frei von Luftmyzel blieben, waren die Impfhöcker bei *Oospora lactis* völlig von strahligem, schneeweiß aussehendem Luftmyzel überwuchert, sodaß schneeweiße Polster entstanden waren. Umgekehrt war bei Kulturen in steriler Milch die Ausbildung weißen Luftmyzels gerade bei meinem Pilz üppiger.

Die gleiche Tendenz der stärkeren Bildung von Luftmyzel bei *Oospora lactis* zeigte sich auch bei Röhren-Kulturen mit schräg gelegter Oberfläche des Agars. Bei Verwendung von Maltose-Pepton-Agar bildeten beide Pilze zunächst einander ähnelnde Beläge von quadratischer Form mit abgerundeten Ecken. Während aber die Bildung des Luftmyzels bei *Oospora lactis* gefördert wurde, blieb bei meinem Pilz der dünne Oberflächenbelag in einigen Kulturen nur punktwise weiß betupft (Abb. 21). Gleich verhielten sich beide Pilze nur bei Benutzung von Röhren mit Maltose-Glycerin-Pepton-Agar nach Grütz.

Demnach halte ich dafür, daß es sich hier um zwei verschiedene Rassen desselben Pilzes handelt. Von *Oospora Ludwigii* und *Oospora Klebahnii* unterscheiden sich beide, außer durch andere auffällige Merkmale, dadurch, daß normalerweise bei ihnen nur die Seitenäste zerfallen.

Ich benenne meinen Pilz *Oospora lactis* var. *exuberans*.

Pilz Nr. 4. *Oospora sericea*.

Dieser Pilz wurde nur in dem Schleimfluß einer Ohlsdorfer Eiche gefunden, nicht regelmäßig, aber doch wiederholt, so am Anfang und am Ende des Sommers 1926. Er wurde in mit Salep-Agar angefüllten Petrischalen, die mit Rohschleim bespritzt waren, entdeckt. Auf dem Agar bildete er grau-weiße, runde bis ovale Vegetationen, die durch ihre gelappten bzw. gebuchteten Ränder auffielen. Sie waren flächenhaft ausgebreitet, in dünner Schicht dem Agar aufgelagert. Im durchfallenden Licht sahen sie seidenglänzend aus mit hellen und dunklen Partien. Drei Tage alte Kulturen hatten einen mittleren Radius von 5 mm (Abb. 22).

Das charakteristische Aussehen der Vegetationen ist in allen Kulturen dasselbe. Die Vegetationen bestehen aus blaß aussehenden Stäbchen, die geschichtet liegenden Stöcken gleichen. In jeder Schicht sind die Stäbchen parallel oder radial strahlenförmig gelagert. Durch die verschiedenen Richtungen, in denen die Lagerung erfolgt — quer bis längs — wie auch durch die Dicke der gebildeten Schichten der Pilzmasse, entstehen die hellen und dunklen Partien. Das ganze hat ein mosaikartiges Gepräge, das mehr nach Kieselalgen als nach Pilzen aussieht (Abb. 23).

Auf der gleichen oben erwähnten Agarschicht fanden sich außerdem stäbchenförmige Ansammlungen von ähnlichem Aussehen und Aufbau, aber von grüner Farbe. Diese Art ist von mir nicht kultiviert worden. Jedes Stäbchen besteht aus mehreren (3—5) Konidien. Die Gestalt der einzelnen Konidie ist länglich bis oval. Kleinere Konidien sind dicker und ab-

gerundeter. Die Größe beträgt $8-16\ \mu : 4-6\ \mu$. Das Innere der einzelnen Konidie ist farblos, doch finden sich besonders in älteren Konidien, zumeist an den beiden Enden der Längsachse einzelne Reservestoff-Kügelchen, die durch Zusatz von Alkohol und Äther gelöst werden. Sie dürften also aus Fett bestehen (Abb. 24).

In Deckglas-Feuchtkammern keimt die Konidie innerhalb 24 Stunden aus, indem die Membran an einem oder beiden Polen der Längsachse kleine Ausstülpungen bildet. Die Ausstülpung streckt sich bald und wächst in die Länge und zwar stets in der Richtung der bisherigen Längsachse (Abb. 25). Hat der Keimschlauch etwa die Länge seiner Mutterzelle erreicht, so beginnt die Gliederung durch Anlage von Querwänden nach voraufgegangener leichter Einschnürung. Mehr als 3 bis 4 Glieder werden bei der Kultur in der feuchten Kammer durchweg nicht gebildet, dann zerfällt das Gebilde in der Regel an irgend einer Querwand in zwei mehrgliedrige Teile. Eine eigentliche Fadenbildung erfolgt in den Deckglas-Feuchtkammer-Kulturen somit nicht. Ebenso wurden Seitenketten nie beobachtet. Besonders an den Trennungsstellen treten, vielleicht durch einen bei der Ablösung erfolgten Reiz, neue Sproßkonidien auf.

Die Keimschläuche weichen Keimschläuchen anderer Konidien aus. Keimen, wie es bei den Trennungen immerfort vorkommt, zwei Konidien, die in der Längsrichtung hinter einander liegen, nach entgegengesetzten Richtungen aufeinander zu, aus, so schieben sich die Keimschläuche aneinander vorbei. Dabei wird oft die eine Konidie seitlich mit abgedrängt, sodaß nun beide Konidien mit ihren Keimschläuchen parallel nebeneinander wachsen. Auf diese Weise entsteht aus einer Konidie in kurzem eine Anzahl von Reihen der mehrgliedrigen kurzen Fadenstücke mit ihren durch neue Aussprossungen gebildeten, verjüngten Enden. Diese Fadenstücke entsprechen den oben erwähnten Stäbchen. Abb. 26 zeigt eine Gruppe solcher Reihen, die innerhalb von 30 Stunden aus einer Konidie gebildet wurde. Durch das Zusammenwirken aller Fadenstücke und Konidien werden dann die Schichtungen gebildet, die der Vegetation ihr charakteristisches Aussehen geben (Abb. 23).

Das Verhalten der Kulturen in Petrischalen mit Salep-Agar wurde bereits beschrieben.

Ähnlich wie in Petrischalen mit Salep-Agar ist das Verhalten in mit Salep-Agar gefüllten Röhrchen bei schräg gestellter Oberfläche. Auf der Fläche werden dieselben Vegetationen als trockene graue Beläge mit der charakteristischen gelappten Flächenumrandung und glatter Oberfläche gebildet. Im übrigen wächst der Pilz in das Substrat hinein und zwar am üppigsten dort, wo die Dicke des Nährbodens am größten ist. Luftmyzel wird nicht gebildet. Bei Kultur in Röhrchen auf Maltose-Pepton-Agar nach Grütz bildet sich ein dünner, matt-grau aussehender

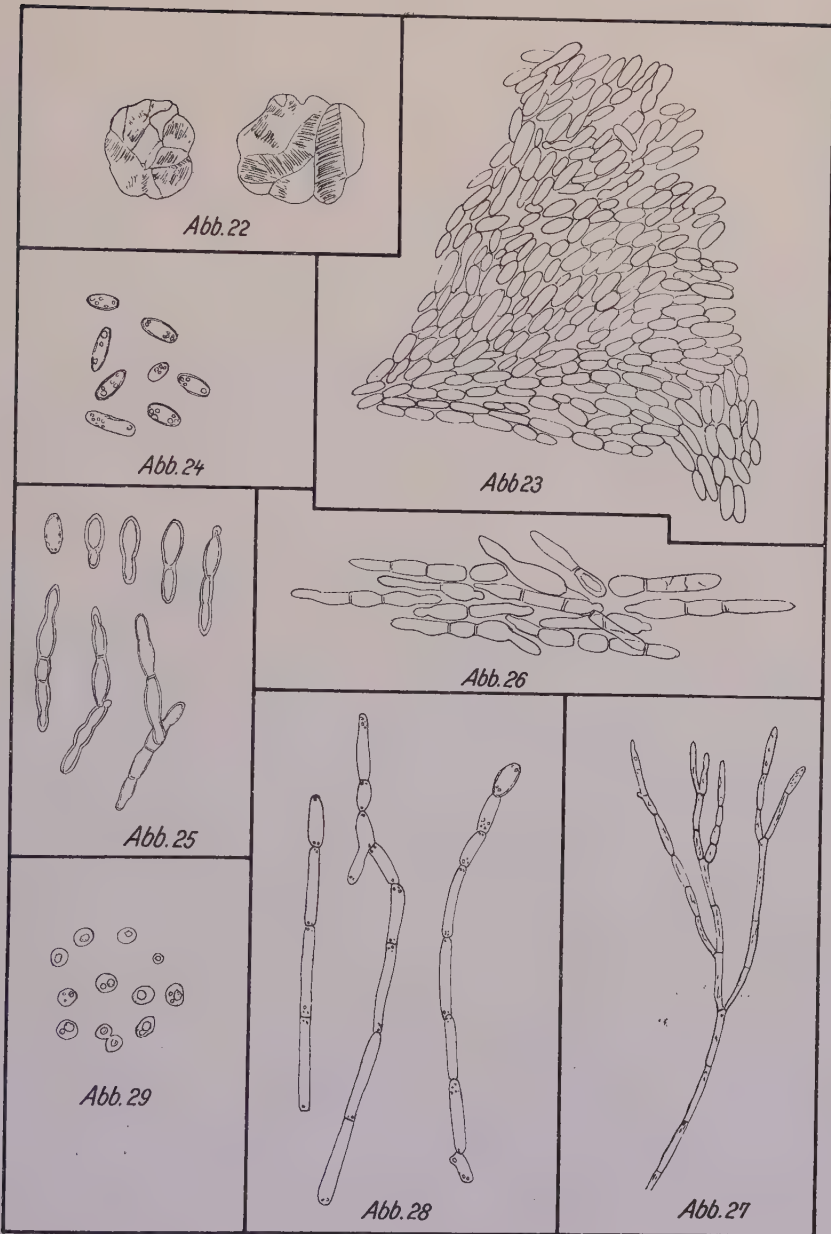


Abb. 22. *Oospora sericea*, Skizze des Belages einer drei Tage alten Kultur auf Agar in Petrischalen (Skizze). — Abb. 23. *Oospora sericea*, Vegetationsbild aus einer Deckglas-Feuchtkammerkultur ($243\times$). — Abb. 24. Dauerkonidien von *Oospora sericea*, ($243\times$). — Abb. 25. Keimung einer Konidie von *Oospora sericea* (mit je $1-1\frac{1}{2}$ stündlichem Abstand), ($135\times$). — Abb. 26. *Oospora sericea*, Reihenbildung innerhalb von 30 Stunden aus einer Konidie ($135\times$). — Abb. 27. Myzel von *Oospora sericea* ($135\times$). Abb. 28. *Oospora sericea*, Myzel aus einer fünf Monate alten Kultur auf Möhren ($243\times$). Abb. 29. Konidien von *Oosporidium margaritifera* ($243\times$).

Belag, der aus vier Zonen besteht, die nach der Mitte zu heller, dicker und gelblicher aussehend sind. Luftmyzel auch in feinsten Besprenkelung fehlt.

Mit Agar nachträglich übergossene Kulturen in Reagensröhrchen durchwachsen die Übersichtung in wenigen Tagen. Dabei bildet sich auf der Oberfläche ein leichter weißer Flaum. Jedenfalls hält der Einschluß des Pilzes in Agar den Zerfall der Fäden auf. Das beweisen auch Deckglas-Feuchtkammern, bei denen die Kulturen nachträglich mit Agar überschichtet werden. Die Fäden, jetzt radial wachsend und eine sternförmige Figur bildend, werden länger und zerfallen erst später. Das Myzel ist vorwiegend dichotom verzweigt (Abb. 27). Die Fadendicke beträgt 4—6 μ , die Glieder haben eine Länge von 10—40 μ . Die Seitensprosse entspringen immer unterhalb einer Querwand des Hauptsprosses und grenzen sich gegen diesen durch eine Querwand ab. Beide Querwände bilden einen stumpfen Winkel miteinander, der etwa 120 Grad beträgt. Auf gelben Möhren und Kartoffeln wird ein gelblich-weißer, matt aussehender Belag gebildet. Auch hier ist die Ausbreitung flächenhaft mit Erhöhungen von 1—2 mm Dicke an den Impfstellen. Der Belag besteht zunächst neben zahlreichen Konidien aus hyalinem, gekammertem Myzel mit zum Teil angeschwollenen Endgliedern. Die meisten Glieder haben an den Querwänden Reservestoff-Kügelchen. Später besteht die Kultur fast ausschließlich aus schwach gekörnten, länglichen oder eiförmigen Konidien (Abb. 28).

Alkoholgärung konnte nicht nachgewiesen werden. Mit Rücksicht auf das Aussehen der makroskopischen Kultur benenne ich diesen Pilz, der gleichfalls in die Gattung *Oospora* gehört, „*Oospora sericea*“.

Pilz Nr. 5. *Oosporidium margaritiferum*.

Der zu besprechende Pilz ist besonders häufig. Ich fand ihn vorherrschend in den Schleimflüssen der Eichen an der Pinneberger Chaussee bei Halstenbek, regelmäßig in den zahlreichen, untersuchten Ulmenschleimflüssen und endlich an Linden in Lübeck. Stets fiel er schon bei flüchtiger Durchmusterung des Sekrets durch seine perlchnurartigen Ketten auf.

Die Ketten, die nur aus Konidien bestehen, halten fest zusammen, sodaß man für die Gewinnung von Reinkulturen nur schwer einzelne Konidien isolieren kann.

Die Konidien haben eine runde bis ovale Form und eine dicke dunkle Membran. Sie enthalten meistens eine, bisweilen jedoch mehrere grünliche Reservestoffkugeln und sind im übrigen ganz mit Plasma angefüllt (Abb. 29). Die Reservestoffkügelchen bestehen aus öartigem Fett, da sie durch Osmiumdämpfe schwarz gefärbt und sowohl durch Alkohol als auch durch Äther gelöst werden. Durch Färbung mit Hämatoxylin, nach vorausgegangener Fixierung mit Flemmingscher oder Kaiserscher Fixierlösung, läßt sich ein Kern nachweisen. Die Größe der aus verschiedenen Stämmen

isolierten Konidien schwankt. Bei einem aus Ulmenschleimfluß erhaltenen Stamm betrugen die Maße der runden Formen 6—8 μ , die der ovalen 8—10:6—7 μ ; bei einem aus Eichenschleimfluß isolierten Stamm waren die Werte etwas kleiner (4—6 μ).

In Deckglas-Feuchtkammern erkennt man, daß die Konidie vor der Auskeimung etwas anschwillt und dann einen kleinen Buckel bildet. Die Vermehrung ist keine ausgesprochene Hefesprossung, wenn auch zeitweise eine gewisse Ähnlichkeit vorhanden ist. Vielmehr finden sich Übergänge von reiner Sprossung mit sofortiger Abrundung der Tochterzelle bzw. Loslösung von der Mutterzelle (Abb. 30b, c) bis zur Myzelbildung durch Vortreiben eines Keimschlauches (Abb. 31).

In Abb. 30a, 3 sieht man die durch Ausstülpung der Membran angelegte Sproßkonidie, die nun in den nächsten 4 Stunden heranwächst (Fig. 30a, 4—6) und sich gegen die Mutterzelle einschnürt unter Beibehaltung der ovalen länglichen Gestalt. Abb. 30a, 7, 24 Stunden später, zeigt drei weitere inzwischen gebildete Zellen ähnlicher Gestalt, die noch zusammenhängen. Zugleich hat auch die Bildung von Reservestoffkügelchen angefangen.

Die Anlage der Sproßkonidien ist nicht an eine bestimmte Stelle gebunden; sie kann auch an mehreren, oft nahe bei einander gelegenen Stellen nacheinander oder nebeneinander stattfinden, sodaß wie in Abb. 30c, mehrere Kettenarme gleichzeitig von einer Stelle der Konidien herzukommen scheinen.

Die Abb. 31 zeigt die Entwicklung zum Myzel, indem die durch Sprossung gebildeten Zellen (Abb. 30a) länger und mehr zylindrisch werden. Durch leichte Einschnürungen werden die späteren Zellen als Glieder des Fadens abgegrenzt (Abb. 31, 2 und 3). Gleichzeitig tritt zwischen je zwei aufeinanderfolgenden Einschnürungen, in der Mitte eine Querwand auf, sodaß jedes Glied aus 2 Abteilungen besteht. Die länglich gestreckten Glieder sind zunächst an den Einschnürungen nur leicht abgerundet, später werden sie völlig durchgeschnürt. Je älter sie aber werden, umso dicker und abgerundeter werden sie. Zugleich treten dabei in den beiden Abteilungen Fettröpfchen auf, meist zwei. Dadurch bekommt der Faden als Kette von Gliedern ein charakteristisches Aussehen. In Abb. 31, 1 beträgt die Breite der Sproßspitze 3 μ , die Breite der letzten Konidie 4 μ , ihre Länge 9 μ .

Das Wachstum ist selbst auf frischem Nährboden gegenüber dem der oben besprochenen Oosporaarten sehr schwach, sodaß die Kultur nur langsam größer wird. Zwar verlängern sich die schlauchartig wachsenden Spitzen um 5—5½ μ je Stunde, die als Kettenglieder angelegten Fäden haben jedoch nur einen Zuwachs von 1—1½ μ je Stunde. Die Fadenlänge in Abb. 31, 1 hatte sich in 24 Stunden verdoppelt. In der Folge wird der fortwachsende Faden an der Spitze immer schlauchartiger, indem die

hier angelegten Glieder immer länger und schmaler werden. Wir beobachten schließlich drei Stadien am Hauptfaden:

1. An der Spitze wächst der Pilz myzelartig mit wenig bemerkbaren Einschnürungen.
2. In der Mitte sind die Glieder dicker und an den Enden leicht abgerundet. Fettröpfchen treten auf, und Querwände werden ohne vorausgegangene Einschnürung der Wandung angelegt.
3. An der Basis des Fadens entstehen nach Abrundung an den Querwänden einzellige, ovale bis runde große Glieder, die perlschnurartige Kette bildend (Abb. 31, 2).

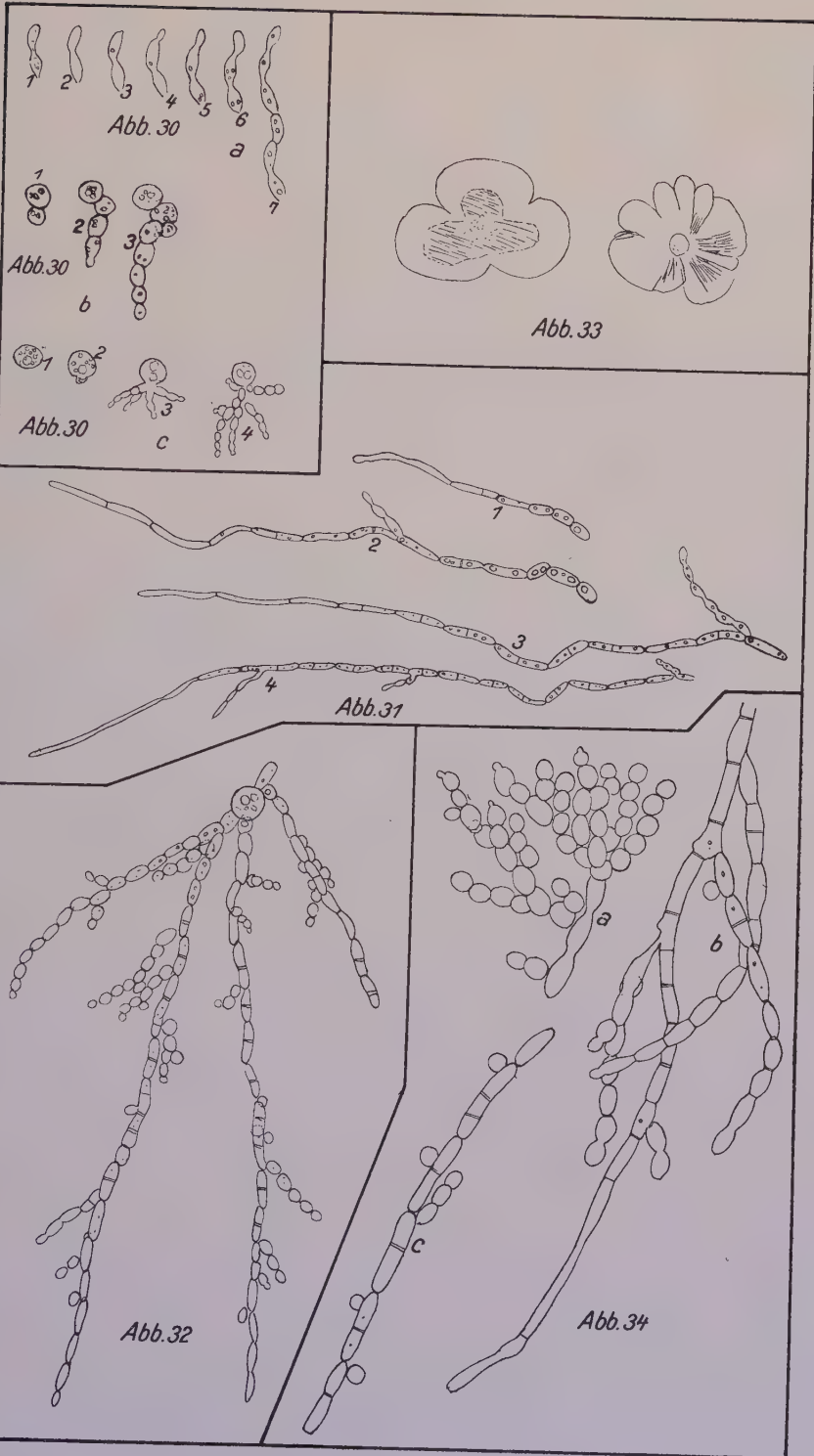
Seitenzweige entstehen ohne Gesetzmäßigkeit an den Enden von Zellen des Hauptfadens. Auch an den Seitenzweigen treten die eben erwähnten 3 Stadien auf, meist jedoch sogleich die perlschnurartige Kette, sodaß die Gestalt der Zellen des Seitenfadens mit der des benachbarten Stückes vom Hauptfaden nicht übereinstimmt. Für die ovalen Glieder ist bemerkenswert, daß sie meist unsymmetrisch gebaut sind, solange sie noch in losem Zusammenhang miteinander stehen. Während die eine Seite gerundet ist, ist die andere fast gerade; in der nächsten Zelle ist das Verhältnis dann umgekehrt (Abb. 30a).

Als Endzustand sind bei guter Ernährung runde Konidien vorhanden, die große Reservestoffkugeln enthalten (Abb. 29).

In Röhrchen mit schräg gelegter Oberfläche des Agars bildet der Pilz an den Impfstellen braun-gelbe, z. T. leicht weiß besprenkelte Kuppen. Gleichzeitig wächst er strahlig in den Agar hinein. Auf den dünneren Agarschichten erfolgt von der Kuppe aus eine geringe flächenhafte Ausbreitung mit leicht eingeschnittener und gelappter Umrandung. Ähnliches Wachstum zeigen Kulturen in Petrischalen. Die flächenhaften Beläge sind gelblich-weiß, ihre Dicke ist nur gering (Abb. 33). Da der Pilz auch bei reichlich vorhandenem Nährboden nur langsam wächst, so sind die Dimensionen der Vegetation nur gering. Bei einer 2 $\frac{1}{2}$ Monate alten Kultur in Röhrchen betrug die Höhe der Kuppe über der Oberfläche 1 mm, während der Durchmesser ihrer Bodenfläche 4 mm ausmachte. Der zur Verfügung

Erläuterungen zu den Abbildungen auf Seite 199.

Abb. 30 a. *Oosporidium margaritifera*, Bildung einer Konidienkette. 1: 11 Uhr. 2: 11.20 Uhr. 3: 12.45 Uhr. 4: 13.45 Uhr. 5: 14.55. 6: 16.45 Uhr. 7: einen Tag später 16 Uhr. — Abb. 30 b, c. *Oosporidium margaritifera*, Hefeähnliche Sprossung. b: Bildung einer einfachen Kette. 2: 1 Tag. 3: 2 Tage nach der Aussaat. c: Bildung einer mehrfachen Kette. 2: 2 Tage. 3: 4 Tage. 4: 5 Tage nach der Aussaat. (b: 243 \times ; c: 135 \times). — Abb. 31. *Oosporidium margaritifera*, Hyphenbildung (Nr. 1—4 je einen Tag später), (Nr. 1—3: 207 \times ; Nr. 4 135 \times). — Abb. 32. *Oosporidium margaritifera*, Vegetationsbild (243 \times). — Abb. 33. Skizze der flächenhaften Ausbreitung auf der Agaroberfläche einer Kultur von *Oosporidium margaritifera*, in durchfallendem Licht betrachtet (Skizze). — Abb. 34. *Oosporidium margaritifera*, Oberflächenbelag einer Kultur in Agar. a: Hyphenspitze mit doldenähnlicher Verzweigung; b, c: Hyphen mit Seitenketten (372 \times).



stehende Agar wird in solchen Kulturen nicht vollständig durchwachsen. Der Pilz bildet ein reich verzweigtes Myzel mit Querwänden, dessen Fäden in den Kuppen eng miteinander verflochten sind. Die Glieder der Seitenkettē eilen hier auch mit der Abrundung meistens denen des Hauptfadens voraus. Speziell an den Spitzen der Hauptäste entstehen oft charakteristische Bilder dadurch, daß die kettenförmigen Seitenzweige mit ihren Endgliedern nebeneinander in einer Ebene liegen, sodaß ein dolden- bzw. trugdolden-ähnliches Aussehen zustande kommt. Darauf sind die durch Einbuchtungen entstehenden Lappen der Oberflächenbeläge zurückzuführen. (Abb. 34).

Kulturen, die infolge Übersichtung mit Agar oder durch Auflegen eines Deckglases unter Luftabschluß und zugleich unter Druck stehen, zeigen eine erhöhte Neigung zur Konidienbildung.

In größeren Kulturröhrchen, besonders aber bei Zusatz von Maltose-Pepton ist das Wachstum besonders nach oben üppiger, sodaß Vegetationskörper entstehen, die sehr den auf Möhren erzielten Kulturen ähneln.

In Kölbchen-Kulturen auf festem Nährboden wie Brot, Kartoffeln oder gelben Möhren bildet der Pilz halbkugelförmige kleine Höcker, die ineinander fließen und ein fest umrissenes oder weiches, schlauchartiges Gebilde schaffen. Die Vegetationsstelle wächst dann in die Breite und in die Höhe, indem sich die schlauchartigen Gebilde falten und übereinander schichten. Es entstehen so Haufen aus Pilzmasse, die ein charakteristisches Aussehen haben. Mit ihren Faltungen und Windungen erinnert die Masse an ein Gehirn mit seinen Furchen oder an einen Haufen aufeinander geschichteter Weichwürste. Mit der Zeit wird der Zuwachs trotz des langsamen Wachsens sehr üppig, sodaß große Vegetationskörper entstehen. Auf einer bewachsenen Bodenfläche von 400 qmm wurden Höhen von 10 mm erreicht. Doch treten Unterschiede ein, entsprechend den Stämmen, von denen ausgegangen wird. Innen sind die Höcker hohl.

Die Farbe der Haufen ist zumeist weiß, mitunter auch bräunlich-gelb. Daß das Nährsubstrat dabei von Einfluß sein kann, zeigte eine auf breiigem Kakao gezüchtete Kultur, in der die Pilzhäufchen schokoladenrot aussahen.

Mikroskopisch untersucht, ergaben die Kölbchen-Kulturen nichts Neues. Innerhalb der Ketten fallen lediglich größere Zellen auf. Höhere Fruchtformen wurden auch in flüssigen Substraten wie Bierwürze, Mistdekokt, Malzextrakt nicht beobachtet. Hier entstanden flockenartige, kugelige Gebilde, die schließlich nur noch aus Ketten runder Konidien mit großen Fettkörpern bestanden.

Alkoholische Gärung konnte nicht festgestellt werden.

Der Pilz erinnert zweifellos durch den, wenn auch langsamen, Zerfall des Myzels an die Oosporaarten. Andererseits weicht er durch sein völlig

verschiedenes Gesamtbild wie auch durch die z. T. vorkommende hefeähnliche Sprossung derart ab, daß er in diese Gattung nicht hineingestellt werden kann. Ich betrachte ihn als Vertreter einer neuen Gattung und benenne ihn „*Oosporidium margaritiferum* n. sp.“

Pilz Nr. 6. *Oosporidium fuscans*.

Bei der mikroskopischen Durchmusterung eines Schleimflusses von *Asculus Hippocastanum* wurden besonders viele und lange Ketten des *Oosporidium margaritiferum* sowie zahlreiche Vertreter der Prototheca-Arten gefunden. Daneben fielen hefeartig aussprossende Zellen auf, die wahrscheinlich dem nachfolgend beschriebenen Pilz angehören. Da die Isolierung dieses Pilzes indessen aus Petrischalen mit Salepagar vorgenommen wurde, auf die eine Aufschlammung des Schleimflusses in Wasser gebracht worden war, so kann die Zugehörigkeit nicht mit voller Sicherheit behauptet werden.

Abb. 35a stellt die Konidien einer drei Tage alten Reinkultur dar. Sie haben ovale bis eiförmige Gestalt. Der Inhalt ist hyalin. Ihre Größe beträgt 4—9:2—4 μ .

In Deckglas-Feuchtkammern keimen die Konidien nach wenigen Stunden aus. Sie bilden dann hefeähnliche Aussprossungen, die sich ablösen und ihrerseits erneut aussprossen (Abb. 36, 2 u. 3). Innerhalb 24 Stunden entstehen auf diese Weise weiß aussehende Häufchen von Konidien. Die neu gebildeten Konidien sind von länglich ovaler Form und haben homogenen, hyalinen Inhalt (Abb. 35a). Sie keimen sofort erneut aus und zwar zumeist an den Enden der Längsachse, sodaß, im Mikroskop betrachtet, die aussprossenden Konidien mit ihren kugligen Vorwölbungen wie regellos daliegende Spielkegel aussehen (Abb. 37). Die Sprossungen geschehen wiederholt an derselben Stelle; dabei schiebt die jüngere Zelle die ältere beiseite (Abb. 38, 3).

Einzelne Konidien bilden dagegen Keimschläuche, die sich an ihren Querwänden von einander lösen und hier erneut auskeimen (Abb. 38, 4 und 5, 36, 5). Die so gebildeten strahligen Reihen von Myzelstücken wachsen von der Impfstelle fort (Abb. 36, 4). Die älteren Glieder dieser Strahlen runden sich nach erneuter Querteilung ab und füllen sich mit Reservestoffkügelchen an (Abb. 38, 7). Die so gebildeten Konidien stellen gegenüber den durch hefeähnliche Sprossung entstandenen Konidien eine zweite Art der Konidienbildung dar. Ihre Reservestoffkügelchen verschwinden auf Zusatz von Karminessig oder Äther. Die Konidien werden schließlich fast kugelrund und haben immer eine größere Reservestoffkugel. Die Endteile der Strahlen sind dagegen lang und schmal, sie bilden oft ein sehr üppiges feines Myzel mit Querwänden, das hyalin oder ganz blaß aussieht und unzerlegte Seitenzweige besitzt (Abb. 39). Die Glieder zwischen zwei Querwänden sind um so länger, je weiter sie von der Impfstelle entfernt

liegen. Das längste Glied des Fadens ist das Endglied. Daraus folgt, daß die Querwände später und zwar in akropetaler Richtung angelegt werden. Das hyaline, grünlich aussehende Plasma sammelt sich vor den Querwänden, die bei Anlage der Seitenzweige unmittelbar an den Verzweigungsstellen im Hauptfaden gebildet wurden und fließt in die Zweige hinein (Abb. 39). Auch bei den Zweigen erfolgt, nach Anlage von Querwänden, die gleiche Differenzierung wie am Hauptfaden. Auf diese Weise wechseln blaß aussehende, plasmaarme mit grünlich hyalin aussehenden, plasmareichen Fadenstücken ab. Die Plasmaverarmung tritt im Hauptfaden, nach erfolgter Bildung eines Seitenzweiges, in der Weise auf, daß die in der Wachstumsrichtung aufeinander folgenden Glieder des Fadens nach einander betroffen werden. Nur die plasmareichen Glieder zerfallen, während die plasmaarmen absterben bzw. sich auflösen (Abb. 40). Die blaß aussehenden Fadenstücke waren besonders lang, wenn die Kultur im Dunkeln gezogen wurde.

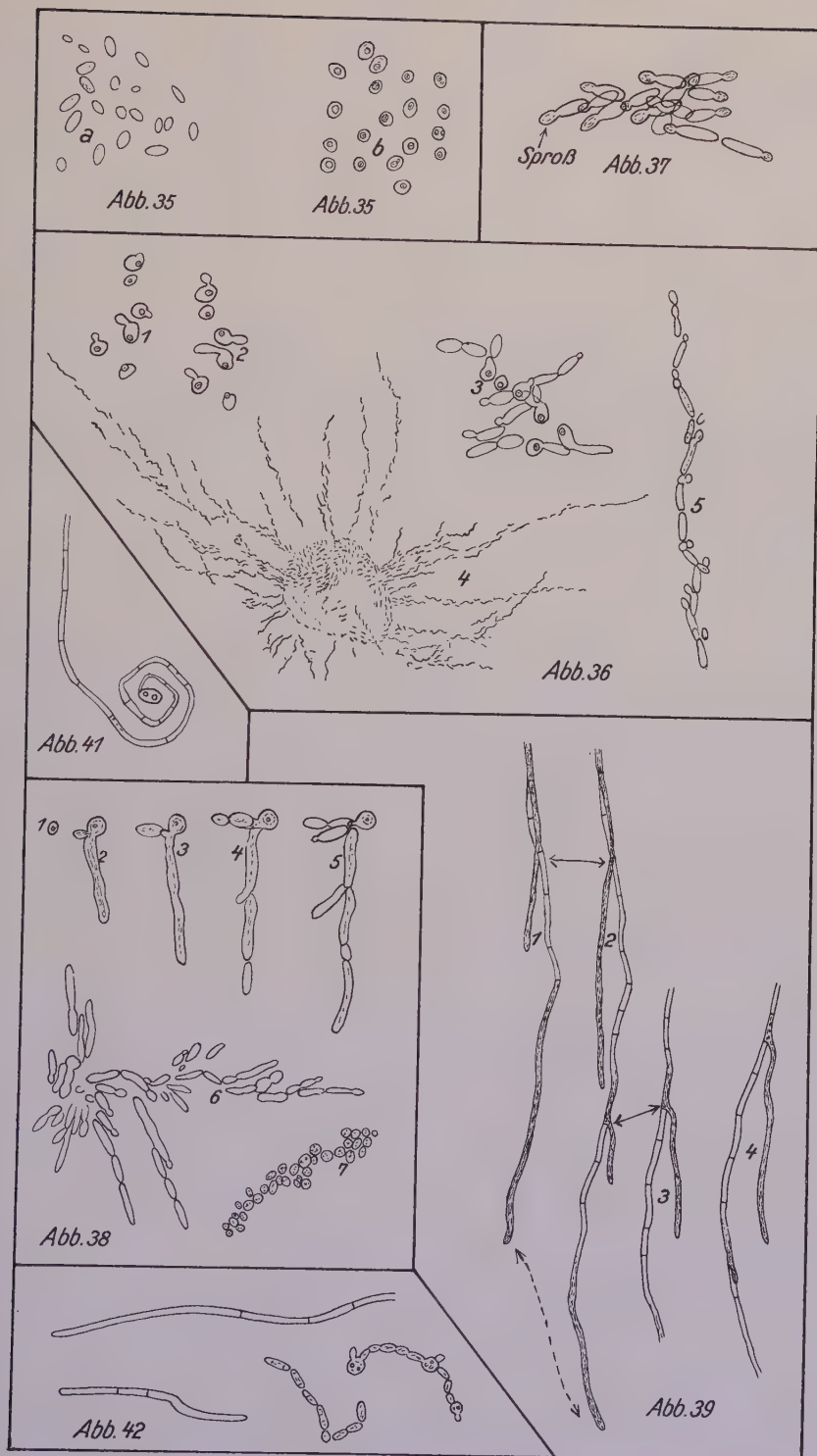
Die Pilzfäden wuchsen auch auf dem agarfreien Deckglas weiter, wobei das plasmaarme Myzel vorherrschend war. Das plasmareiche Endstück bestand oft nur aus einer Konidie, die von mehreren Windungen des plasmaarmen Myzels eingehüllt war (Abb. 41).

In Petrischalen mit Salepagar bildet der Pilz innerhalb einer Woche einen kreisrunden, grauweißen Belag mit geringer Zonenbildung und 11 mm Durchmesser (Abb. 56). Makroskopisch betrachtet stellt der Belag ein spinnwebartiges, seidig glänzendes Gewebe aus feinen Fäden dar. Die Fäden bestehen aus von einander gelösten Einzelgliedern, 2, 3 und mehr nebeneinander.

In Röhrchen mit schräg gelegter Oberfläche des Salepagars ist das Verhalten ein ähnliches. Feine weiße Strahlen wachsen radiär in den Agar hinein, aber weder auf der Oberfläche noch in der Luft findet Wachstum statt. Nach 5 Tagen entstehen Kreisflächen von 6—9 mm Durchmesser, die sich in einem Monat etwa um ein Drittel vergrößern. Die Enden der Strahlen schwellen durch Anhäufung von Konidien keulenförmig an. Zonenbildung wurde nicht beobachtet.

Erläuterungen zu den Abbildungen auf Seite 203.

Abb. 35 a. Konidien von *Oosporidium fuscans* (243×). — Abb. 35 b. Dauerkonien von *Oosporidium fuscans* (243×). — Abb. 36. *Oosporidium fuscans*, Keimung und Entwicklung von Konidien. 1: 9.15 Uhr; 2: 10.15 Uhr; 3: 14.30 Uhr (Sproßbild), 4: 30 Stunden nach der Aussaat (Zerfall der Strahlen); 5: einzelner Strahl. (Nr. 1—3: 243×; Nr. 4: 32×; Nr. 5: 135×). — Abb. 37. *Oosporidium fuscans*, typisches Kegelbild, 24 Stunden nach der Aussaat (243×). — Abb. 38. *Oosporidium fuscans*, Bildung von Keimschläuchen und Zerfall (2: 18 Stunden nach der Aussaat; 3: 1 Stunde später (13.45 Uhr); 4: 14.45 Uhr; 5: 15.45 Uhr; 6: 22.30 Uhr; 7: 4 Tage nach der Aussaat). (Nr. 1—5: 243×; Nr. 6: 174×; Nr. 7: 135×). — Abb. 39. *Oosporidium fuscans*, plasmareiches und plasmaarmes Myzel (1: 13.30 Uhr; 2: 15.10 Uhr; 3: 16.10 Uhr; 4: 17.10 Uhr). (135×). — Abb. 41. *Oosporidium fuscans*, plasmaarmes Myzel mit einer Konidie (135×). — Abb. 42. *Oosporidium fuscans*, aus einer vier Wochen alten Kultur auf Möhren (243×).



Durch Zusatz von Maltose und Pepton (nach Grütz) wurde das Wachstum stark gefördert, sodaß sich auf Kulturen in großen Reagensgläsern (siehe S. 208) innerhalb acht Tagen ein dicker braungelber Belag, oft mit grob krümeliger wie mit Pusteln bedeckter Oberfläche, gebildet hatte. Die Pusteln platzten später auf. Luftmyzel wurde nur ausnahmsweise in ganz geringer Menge gebildet. Ein ähnlich aussehender dicker Belag wurde durch Zusatz von Pflaumensaft zum Agar erzielt. Der Versuch (siehe S. 212), den Pilz dadurch zur Endosporenbildung zu veranlassen, mißlang jedoch. Es zeigte sich auch hier wie bei *Apiotrichum porosum* (siehe S. 212), daß die Üppigkeit mit der Zunahme der Konzentration an Pflaumensaft von 1 % auf 5 % proportional verlief. Auch gelang es nicht, andere Fruchtformen wie Konidien zu erhalten.

Auf Möhren (*Daucus carota*) entstehen in 5 tägiger Kultur schmutzig gelb-weiße feuchte Häufchen von 2 mm Höhe und etwa 8 mm Durchmesser der Bodenfläche, die in den folgenden Tagen rasch an Größe zunehmen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man vorwiegend Dauerkonidien, daneben zerfallenes, hyalin aussehendes Myzel mit zum Teil runden Gliedern und sehr viel blasses Myzel mit Querwänden (Abb. 42). Eine Vergärung zuckerhaltiger Lösungen trat nicht ein.

Ich habe auch diesen Pilz in die neue Gattung „*Oosporidium*“ gestellt und benenne ihn „*Oosporidium fuscans* n. sp.“

Pilz Nr. 7. *Dematoidium nigrescens*.

Nach der Aussaat des Ohlsdorfer Schleimflusses von Anfang März 1926 auf Salepagar in Petrischalen wurde an mehreren Stellen ein Pilz gut wachsend angetroffen, der bei den mikroskopischen Untersuchungen des Schleimflusses selbst nicht sicher festgestellt worden war, sodaß seine Zugehörigkeit zur Schleimflußvegetation nicht unbedingt behauptet werden kann. Da er aber niemals in den sehr zahlreichen ähnlichen Kulturen als Verunreinigung vorkam, auch die Art seines Auftretens nicht nach Verunreinigung aussah, ist seine Zugehörigkeit wahrscheinlich, sodaß ich ihn eingehend untersuchte.

Die Konidien sind von eiförmiger oder ovaler Gestalt (Abb. 43). Ihre Größe beträgt $4-10\mu:3-6\mu$. Das Plasma ist schwach körnig.

In Deckglas-Feuchtkammern beginnt die Keimung nach 6—8 Stunden (Abb. 44). Die Konidie schnürt sich leicht ein (Abb. 44, 2) und bildet eine Spitze, die sich abrundet und als Keimschlauch vorschiebt. Nach $5\frac{1}{2}$ Stunden hat der Keimschlauch eine Länge von 48μ , nach weiteren $5\frac{1}{4}$ Stunden von 131μ erreicht. Seine Wachstumsgeschwindigkeit beträgt somit zu dieser Zeit $15,8\mu$ die Stunde. Mutterzelle und Keimschlauch trennen sich an der Austrittsstelle von einander, indem sie sich gegenseitig abrunden. In dem entstehenden hyalinen Myzelfaden werden Querwände gebildet. Die Konidie kann an mehreren Stellen Keimschläuche

vortreiben (Abb. 44, 5). Gleichzeitig tritt jetzt, etwa 24 Stunden nach der Keimung, ein neuer Vorgang ein, indem sowohl die Mutterzelle als auch das Myzel rundliche Sproßkonidien erzeugen, die ihrerseits nach Streckung durch hefeartige Sprossung weitere Konidien hervorbringen (Abb. 44, 6). Erst jetzt legt die Mutterzelle eine Querwand an und schnürt sich durch (Abb. 44, 7).

Besondere Konidienträger fehlen. Jede Zelle des Myzels ist fähig, Konidien hervorzubringen. Diese haben fast immer eine senkrechte Lage zu ihrer Entstehungsfläche (Abb. 45). Sie entstehen einzeln oder auf guten Nährböden wie Pflaumendekokt, in Gruppen und ringsherum am Hauptfaden. Auch treten sie endständig besonders an Seitenästen auf als Sprossungen großer Endzellen. Nach der Loslösung liegen sie unregelmäßig neben dem Faden. Da die abgetrennten Konidien zumeist eine feine Spitze an dem einen Ende zeigen, das dem Myzel zugekehrt ist, und da sich an den Zellen des Myzels kleine Spitzchen finden, ist es wahrscheinlich, daß sie an feinen Sterigmen entstehen; doch ist dies bei der schnellen Entwicklung, selbst bei stärkster Vergrößerung, schwer zu erkennen. Auch der Umstand spricht dafür, daß die an der jungen Konidie vorhandene Spitze später verschwindet.

Die Vermehrung der Konidien geschieht in der Weise, daß neue aus ihnen hervorsprossen, oft bis 8 gleichzeitig. Sobald diese herangewachsen sind und sich losgelöst haben, erfolgt die Bildung weiterer Konidien an der Mutterzelle. In Abb. 46—b3 hebt sich die Elterngeneration von zwei Tochtergenerationen besonders deutlich ab. Die Mutterzelle ist zumeist durch ihre Größe, immer aber durch ihre stärkere Membran zu erkennen. Mitunter schnürt sie sich im Verlauf der Entwicklung ein und legt schließlich eine Querwand an, an der sich beide Teile der Zelle gegen einander abrunden (Abb. 46—b4; c4).

Die Vermehrung der Konidien ist so stark, daß der Faden zuletzt ganz von den Konidien eingehüllt wird.

Erst später, nachdem der Nährboden ziemlich erschöpft ist, entsteht gleichmäßig dünnes Myzel mit wenigen Konidien.

Der ursprüngliche Faden bildet nach allen Seiten Zweige, die sich hinsichtlich Gliederung und Konidienbildung wie der Hauptfaden verhalten (Abb. 45). In älteren Kulturen verdicken sich oft die Endzellen der Seitenzweige, sodaß sie schon bei schwacher Vergrößerung durch ihre verdickte Membran auffallen. Sie senden dann bisweilen besonders dünnes, blasses und gestrecktes Myzel aus.

Schließlich schwellen einzelne Glieder des Fadens an, indem ihr Lumen größer wird und zugleich ihre Membranen sich verdicken. Dabei entstehen kugelförmige, hantelförmige oder andere größere abgerundete Glieder. Das Zwischenmyzel jedoch wird aufgelöst, indem die Membran platzt und der noch vorhandene Inhalt austritt (Abb. 47). Die Auflösung findet sowohl

an Endgliedern als auch an Mittelgliedern des Fadens statt: bisweilen liegen sogar mehrere solcher Auflösungsgebiete dicht hintereinander an demselben Faden. Die Verdickung der Membran oder der angrenzenden Zellen geht immer voraus (Abb. 47). Die übrig gebliebenen Zellen fallen als Myzelkonidien oder Gemmen gegenüber den Sproßkonidien durch ihre Größe und durch Querwände auf, die zur Querteilung der Zelle angelegt werden (Abb. 43 b).

Der Endzustand der Deckglas-Feuchtkammern ist fast immer ein grauweißer und durchweg kreisrunder Belag von wenigen mm Größe, der entweder nur aus Konidien und etwas abgestorbenem Myzel besteht oder von dem aus einige weiße Myzelstränge in das Nährsubstrat ausstrahlen (Abb. 48).

Es konnte nachgewiesen werden, daß es gleichgültig ist, ob man vom Myzel oder von einer Konidie ausgeht. Man erhält in jedem Fall sowohl Myzel als auch Konidien. In der Regel entstehen zunächst Sproßkonidien und erst später Myzel.

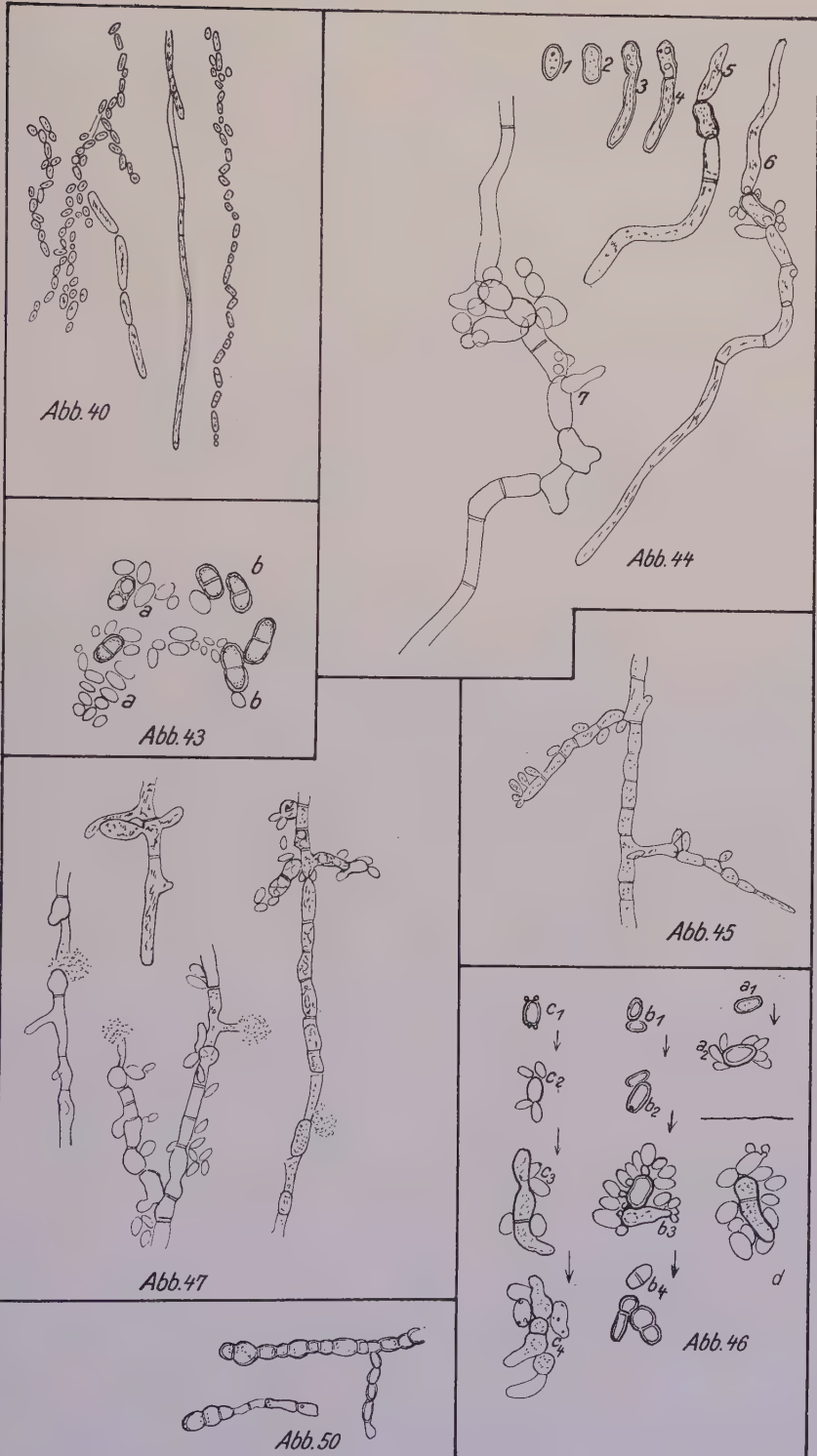
In Petrischalen mit Salepagar breitet sich der Pilz zu einer grau aussehenden Kreisfläche aus, die lichtem Gewebe ähnlich sieht und Zonen durch abwechselnd helle und dunkle Ringe von $\frac{1}{2}$ bis 1 mm Breite bildet. Der Umfang der Kreisfläche wird durch radiär verlaufende Strahlen mit büschelartigen Endverzweigungen unterbrochen. Durchmesser einer 27 Tage alten Kultur 43 mm (Abb. 56).

In Röhrechen mit schräg gelegter Oberfläche des Salepagars ist das Verhalten auf der Fläche ein ähnliches. Auch hier bilden sich Zonen. Eine 17 Tage alte Kultur zeigt 27 helle und dunkle Ringe. Die Zahlen zeigen, daß der Wechsel von Tag und Nacht dabei nicht von Einfluß ist. Von der Impfstelle aus wächst hell aussehendes Myzel strahlenförmig in den Agar hinein. Der dabei gebildete Vegetationskörper hat entsprechend der Dicke der Agarschicht gewölbte oder Kugelform. Wo der Agar am dicksten ist, findet das Hauptwachstum statt.

Durch Verwendung von Pflaumensaft wurde das vegetative Wachstum gefördert. Myzel und Konidien besaßen reichlich Tröpfchen, die sich bei den Konidien an den beiden Polen vorfanden. In Fleischextraktkulturen

Erläuterungen zu den Abbildungen auf Seite 207.

Abb. 40. *Oosporidium fuscans*, Zerfall der plasmareichen Hyphen (243×). — Abb. 43. Konidien von *Dematoidium nigrescens* (a: junge Konidien; b: Gemmen vor der Teilung.) 207×). — Abb. 44. *Dematoidium nigrescens*, Verlauf der Keimung einer Konidie. 1. Tag: 1.10 Uhr; 2: 18 Uhr. 2. Tag: 3: 11.45 Uhr; 4: 12.15 Uhr. 3. Tag: 5: 5 Uhr; 6: 9.30 Uhr; 7: 12.30 Uhr. (Nr. 1, 2, 7: 243×; Nr. 3—6: 174×.) — Abb. 45. *Dematoidium nigrescens*, Entstehung von Konidien am Myzel. (207×). — Abb. 46. *Dematoidium nigrescens*, Bildung von Sproßkonidien. (b₁—b₄, c₁—c₄: innerhalb von 22 Stunden; a₁—a₂: nach 6 Stunden.) (b₈, c₃ und d: 207×; alle anderen 174×). — Abb. 47. *Dematoidium nigrescens*, Auflösungen im Myzel (207×). — Abb. 50. *Dematoidium nigrescens*, älteres Myzel aus einer Dauerkultur. (135×.)



wurden reichlich Konidien, dagegen nur wenig Myzel gebildet. Endosporen oder andere besondere Fruchtformen wurden nicht beobachtet.

Ganz besonders üppig entwickelte sich der Pilz in Röhren mit Maltose-Pepton-Agar nach Grütz. Ich hatte zu diesen Versuchen große Probierröhrchen mit 3—3,5 cm Durchmesser benutzt. Nach 7 Tagen war die Oberfläche in einer Ausdehnung von $3:4\frac{1}{2}$ cm mit weißem, rosa durchschimmerndem Luftmyzel bedeckt, nach 15 Tagen war die gesamte Oberfläche des Agars (3:11 cm) bewachsen. Das weiße Luftmyzel ist zurückgetreten, eine gelb-orangefarbige Decke wird sichtbar. Von der Mitte ziehen Radialfurchen nach den Enden. Die mittlere Zone ist in einer Ausdehnung von 5 cm durch stark gewundene, ein Maschennetz bildende Falten aufgelockert. Diese Falten sind im Gegensatz zu *Oosporidium fuscans* und *Apiotrichum porosum* weitmaschig angelegt. Vor allem aber ist die 1—1,5 mm dicke Decke des Belages durch keinerlei Löcher oder Poren unterbrochen.

Nach einigen Wochen tritt besonders in den Außenschichten der Salep-agar-Kulturen eine grünlich-schwarze Verfärbung ein, die wahrscheinlich auf Stoffwechselprodukte zurückzuführen ist, da sie an den Stellen, wo der Agar am dünnsten ist, zuerst auftritt. Durch nachträgliches Übergießen mit frischem Agar kann der Fortgang des Prozesses aufgehalten werden. Mit dem Mikroskop erkennt man in den grünen Stellen reich ausgebreitete und spiralg gewundene Hyphen mit dicker Membran. Das Plasma der Zellen ist stark gekörnt, wobei eingelagerte Tröpfchen oft Konidiengröße erreichen. Auf Zusatz von Alkohol werden die Tröpfchen gelöst (Abb. 49). An den Hyphen entlang liegen mehr oder weniger breite Ansammlungen von dunkel aussehenden Konidien.

In Kölbchen-Kulturen auf Möhren sind die Möhren nach acht Tagen mit einem grau-gelben schleimigen Belag überzogen, der sich mehr und mehr verdichtet und schließlich eine feste Haut bildet. Der Belag enthält Konidien und Myzel. Die größeren Konidien sehen zum Teil dunkelgrün-braun aus; sie haben eine stark verdickte, deutlich geschichtete Membran. Unter den Myzelfäden herrschen die mit kurzen stark abgerundeten Gliedern und verdickter Membran vor. Sie sehen mit ihren abwechselnd großen und kleinen Zellen wie eine Perlschnur aus (Abb. 50). Besonders charakteristisch aber wird die Kultur dadurch, daß die Verfärbung von Myzel und Konidien derartig fortschreitet, daß auf den Möhrenscheibchen große schwarze Flecke entstehen. Die Flecke, deren Färbung entsprechend dem Verhalten in Agarröhrchen auf der Abscheidung von Stoffwechselprodukten beruhen dürfte, breiten sich allmählich über die ganze Kultur aus, die dann offenbar durch Selbstvergiftung abstirbt, denn eine Überimpfung auf neuen Nährboden gelang in diesem Stadium in keinem Fall.

Höhere Fruchtformen wurden nicht beobachtet. Die reichliche Aus-

bildung hefeähnlicher Zellen ließ eine Gärung vermuten. Die Versuche fielen jedoch negativ aus.

Der Pilz hat morphologisch große Ähnlichkeit mit dem Pilz, den Lindner in der Mikroskopischen Betriebskontrolle (S. 289) beschreibt und dort *Dematium pullulans* nennt. Physiologisch treten jedoch Unterschiede auf, da mein Pilz die Würze nicht fadenziehend macht, wohl aber Gelatine verflüssigt. Würze, die mit diesem Pilz geimpft und in flacher Schicht auf einem Objektträger ausgegossen war, bildete vom zweiten Tage an breiige Massen, die den dritten Tag zu einem wachsartigen, weichen Kuchen erstarrten, während nach Lindner (S. 289) sein *Dematium pullulans* in Würze schon nach einem Tage einen Gelatine Kuchen bildet. Auch weist die Schwarzfärbung bei meinem Pilz auf Absterben hin, während sie bei *Dematium pullulans* ein Dauerzustand ist.

Übrigens dürfte *Dematium pullulans* keine scharf bestimmte Pilzspecies sein, sondern ein Zustand, der bei verschiedenen Pilzen vorkommt (Lindau, S. 465).

Ich benenne den Pilz mit Rücksicht auf sein an die *Dematium*-Arten erinnerndes Verhalten *Dematoidium nigrescens* n. g. et n. sp. (siehe Tabelle S. 224).

Pilz Nr. 8. *Apiotrichum porosum*.

Der Pilz wurde Anfang Januar 1928 aus der schwärzlich-bräunlichen Substanz isoliert, die aus einem 3 m langen und 11—12 cm tiefen Spalt einer von Schleimfluß befallenen Eiche in Stellingen bei Hamburg hervortrat. Er kam außerdem wiederholt im schwarzen Schleimfluß von *Taxus baccata* vor. In diesem Schleimfluß wurden die kleinen rundlichen Konidien, sowie blasses Myzel mit endständigen bräunlichen Konidien und weißes Luftmyzel festgestellt.

Die Konidien sind durchweg kugelförmig, selten eiförmig, dabei einseitig zugespitzt und enthalten in älterem Zustand als Dauerform meistens nur eine grünliche Reservestoffkugel, die das halbe Zellumen einnimmt und auf Zusatz von Äther und Alkohol verschwindet. Der Durchmesser der Konidien beträgt 3—4 μ (Abb. 51).

In Deckglas Feuchtkammern keimt die Konidie bereits nach 2 Stunden, indem sie einen Keimschlauch bildet (Abb. 52b), der sich bald durch Anlage von Querwänden gliedert. Das Plasma beschränkt sich auf den Wandbelag und geringe Stränge im Innern der Zelle, da schon früh Vacuolenbildung eintritt (Abb. 52). Die Glieder keimen knospenartig aus, zumeist unterhalb der Querwände. Diese Knospen 1. Ordnung entwickeln dann ihrerseits Knospen 2. Ordnung, während an der alten Ansatzstelle der Mutterzelle eine neue Knospe 1. Ordnung entsteht (Abb. 52d). Die Entwicklung schreitet rasch vorwärts, sodaß schon 24 Stunden nach der Impfung einer Konidie sich überall langes Myzel mit Querwänden befindet,

das durchweg reich an Vacuolen ist. Das Plasma drängt sich durch Vacuolenbildung von der Basis her an den Spitzen der Haupt- und Nebensprosse zusammen. Bisweilen wird nur der Hauptsproß frühzeitig entleert, während der Seitensproß reich mit Plasma versehen ist. In den Hyphen liegen vereinzelt grünliche Reservestoffkügelchen.

Die Konidienbildung setzt am dritten Tag nach der Aussaat überall ein. Die zunächst eiförmigen Konidien, die in der Regel mindestens ein grünes Tröpfchen enthalten, entstehen senkrecht zur Wandung auf Sterigmen ähnlichen, feinen Spitzen oder endständig an Haupt- und Nebenästen. Die Bildung geschieht einzeln durch Vorwölbung und Abschnürung. Eine Konidie entsteht nach der anderen an der gleichen Stelle, indem sie die voraufgehende verdrängt, so daß 5 und mehr Konidien radiär um die Entstehungsstelle gelagert sind. Sehr regelmäßig folgt am Faden dann eine diesen fast wirtelig umfassende Konidienansammlung auf die andere. Immer aber ist ein konidienfreies Stück Myzel dazwischen. Die einzelnen Ansammlungen sind umso größer, je näher sie an der Impfstelle liegen (Abb. 53 und 54).

Innerhalb einer Kreisfläche um die Impfstelle herum folgen die Ansammlungen der Konidien so dicht aufeinander, daß ihre Bilder verschwommen ineinander übergehen.

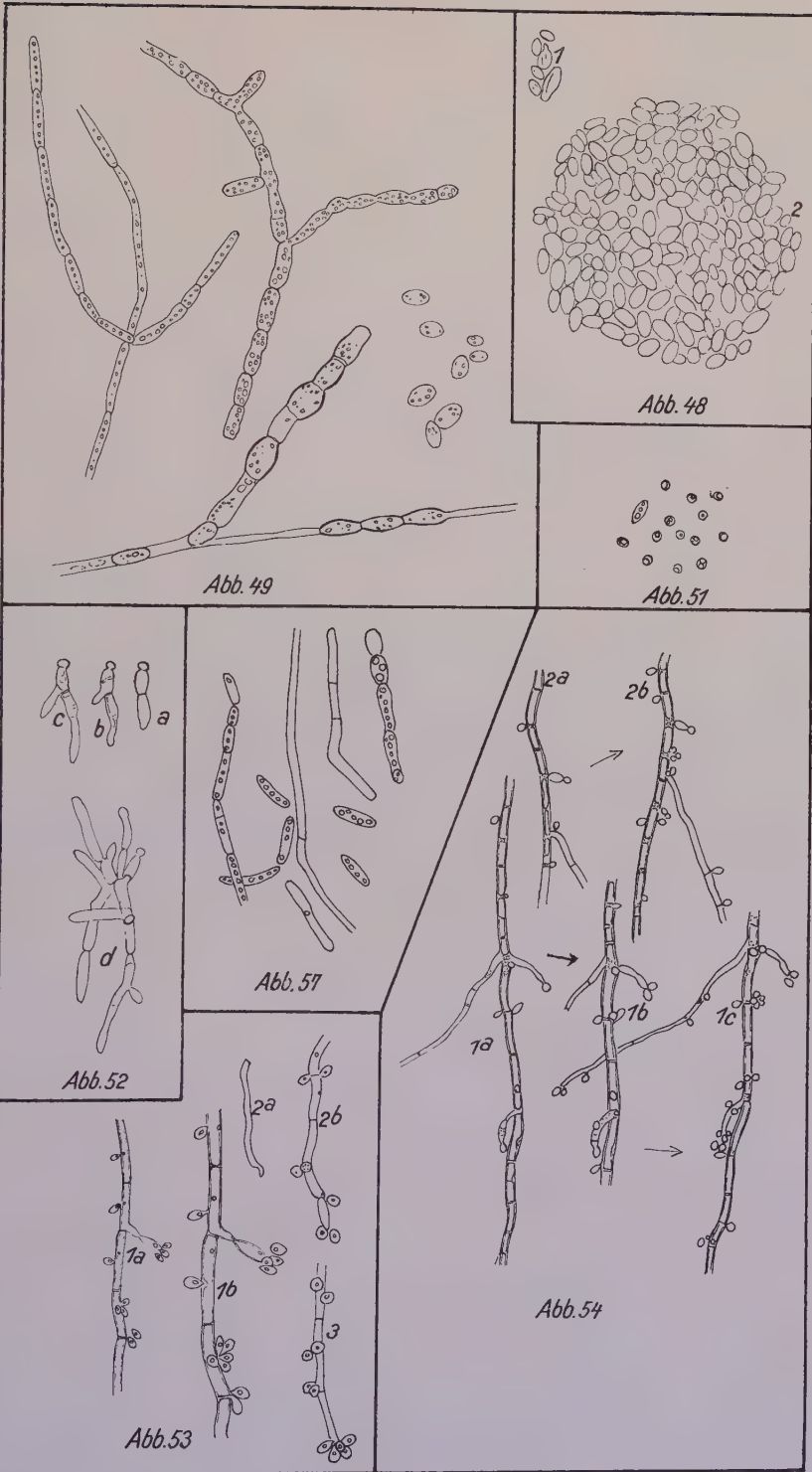
Ein Teil des Myzels dringt nur wenig über diese Fläche vor und stirbt ab, nachdem es keulenartige Anschwellungen an den Enden gebildet und sein Plasma an einzelne Glieder abgegeben hat (Abb. 55).

Das meiste Myzel aber wächst weit aus der Kreisfläche heraus. Dabei werden die Abstände zwischen den Konidienansammlungen immer größer und die Anzahl der Konidien spärlicher. Der Pilz erreicht sogar die nährstofffreie Zone des Deckglases und bildet auch hier Konidien.

In Petrischalen mit Salepagar entsteht durch den Pilz innerhalb von 5 Tagen ein grauweißer, kreisförmiger Belag von etwa 12 mm Durchmesser, der in durchfallendem Licht seidig glänzt. Äußerlich erinnert der Vegetationskörper sehr an die entsprechende Kultur des *Oosporidium*

Erläuterungen zu den Abbildungen auf Seite 211.

Abb. 48. *Dematoidium nigrescens*, durch Sproßkonidien hervorgerufenes Vegetationsbild, 22 Stunden nach der Aussaat zweier Konidien. (Nr. 1: 207×; Nr. 2: 306×). — Abb. 49. *Dematoidium nigrescens*, aus einer einen Monat alten Kultur auf Agar in Röhrchen. (243×). — Abb. 51. Konidien von *Apiotrichum porosum* (243×). — Abb. 52. *Apiotrichum porosum*, Entwicklung einer keimenden Konidie (a—c: mit je einer Stunde Abstand; d: 7 Stunden nach der Aussaat). (207×). — Abb. 53. Konidienbildung von *Apiotrichum porosum*, isoliert aus Eichenschleimfluß (1b und 2b mit je einem Tag Abstand von 1a und 2a). (1a, 2a: 243×; 1b, 2b, 3: 318×.) Abb. 54. Konidienbildung von *Apiotrichum porosum*, isoliert aus Schleimfluß von *Taxus baccata*. (1. Tag: 1a, 2a: 16.20 Uhr; 1b: 17.50 Uhr. 2. Tag: 1c, 2b: 12.20 Uhr.) (243×). — Abb. 57. *Apiotrichum porosum*, aus einer 1 Monat alten Kultur auf Möhren (243×).



fuscans (Abb. 56). Beim Übertritt auf nährstofffreies Glas wird ein seidenartiger weißer Filz erzeugt.

In Röhrchen mit schräg gelegter Oberfläche des Salepagars findet sich auf dieser ein sehr dünner Belag. Der Pilz wächst überdies in den Agar hinein. Die durchwachsene Zone sieht schmutziggrau aus. Das Wachstum läßt sich stark fördern durch Benutzung des Maltose-Pepton-Agars nach Grütz. Zugleich nimmt die Kultur dabei ein charakteristisches Aussehen an. So war auf einer derartigen, in einem großen Reagensröhrchen gezogenen Kultur nach 2 Monaten die ganze schräg gelegte Oberfläche des Agars mit einem hellgrauen dicken Belag überzogen, der aus sehr eng gewundenen, dünnen Windungen der Pilzmasse bestand. Nach den Rändern liefen in radialer Richtung Furchen, und die Oberfläche sah fein durchlöchert aus durch enge Poren, die als feine Öffnungen von Kanälen zwischen den Windungen lagen. Ganz schwaches weißes Luftmyzel trat auf, aber fast nur als Saum der Kultur auf dem eingetrockneten Agar. Die Kultur ähnelt mit ihren Windungen der entsprechenden Kultur von *Oosporidium fuscans*, doch sind die Windungen schmaler, und auch die Poren unterscheiden sich sowohl nach der Größe als auch nach der Entstehung.

Durch Änderung des Nährbodens wurde besonders im Anschluß an die Arbeit von Dr. Olga Beck (S. 219 ff.) versucht, Endosporen zu erzielen. Es wurden zu dem Zweck mit diesem Pilz, dem *Oosporidium fuscans* und dem *Dematoidium nigrescens* sowohl Deckglas-Feuchtkammern als auch Röhrchen-Kulturen angesetzt. Als Nährboden wurde Salepagar, dem 1 %, 2 % und 5 % Pflaumensaft, 2 % Bierwürze oder 2 % Fleischextrakt zugesetzt war, benutzt. Das Ergebnis war in allen Fällen negativ. Es ergab sich lediglich, daß das Wachstum im Pflaumensaft am üppigsten war und zwar proportional der Konzentration des Saftes in den Kulturen. Mit Pflaumensaft trat bei diesem Pilz eine ähnliche radiale Faltenbildung auf wie in den Maltose-Pepton-Kulturen. Die Anzahl der Falten ist proportional der Konzentration. Durch die Falten wurden sternförmige Figuren gebildet, die von Luftmyzel schwach weiß betupft erschienen. Innen sind die Falten hohl. Die Pilzmasse bestand vorwiegend aus Hyphen mit stark angefüllten Reservestoffkügelchen.

Auf Scheibchen von Möhren werden in 4 Tagen gelb-braun aussehende gewölbte Häufchen von 3 mm Höhe gebildet. Der Durchmesser

Erläuterungen zu den Abbildungen auf Seite 213.

Abb. 55. *Apiotrichum porosum*, absterbendes Myzel. (243×.) — Abb. 56. Vergleichende Kulturen auf Agar in Petrischalen, 5 Tage alt (links: *Oosporidium fuscans*; in der Mitte oben: *Dematoidium nigrescens*; rechts: *Apiotrichum porosum*. — Abb. 58. Skizze zweier Impfungen. a: Röhrenverschluß; b: Nährstoffbehälter. — Abb. 59. Skizze einer Blöße. A: kranke Stelle; J: geimpfte Stelle. — Abb. 60. Skizze einer Impfung mit Zweiröhrenverschluß. — Abb. 61. Skizze von Impfungen an einer Pappel. A: kranke Stelle; I—III geimpfte Stellen.

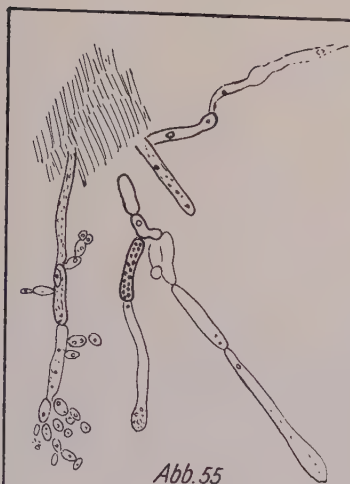


Abb. 55

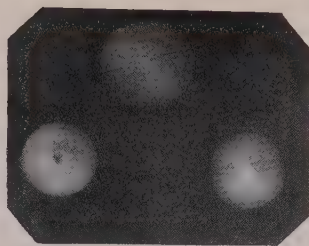


Abb. 56

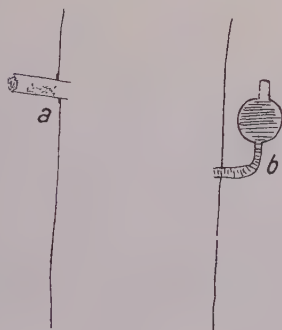


Abb. 58

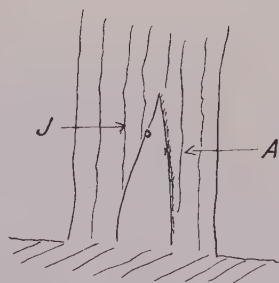


Abb. 59

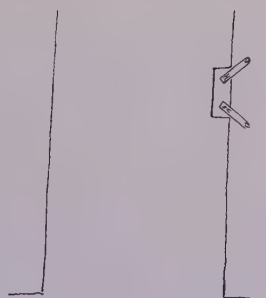


Abb. 60



Abb. 61

der bewachsenen Fläche beträgt 10—12 mm. Die Kultur sieht zunächst vorwiegend feucht aus infolge des Bodenwassers. Die trockenen Stellen sind dünn weiß besprenkelt durch Lufthyphen, die wie Stacheln die Oberfläche durchdringen. Die einzelnen Häufchen fließen oft zusammen. An anderen Stellen werden die Möhrenscheibchen wie auch der Boden des Kulturgefäßes mit einem flächenartigen Belag überzogen. Nach weiteren 14 Tagen

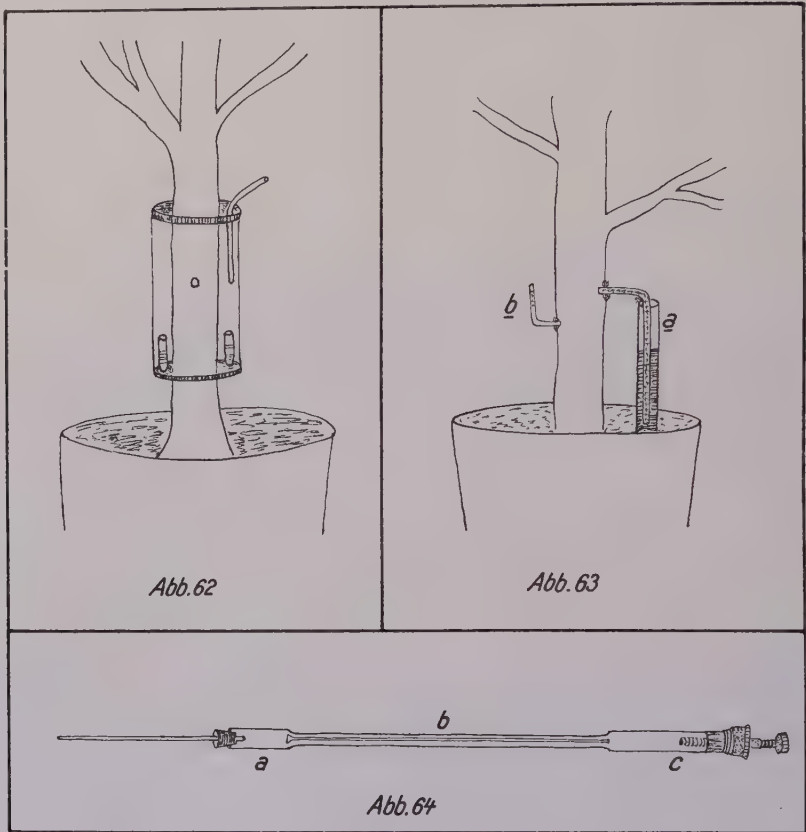


Abb. 62. Impfversuch an Bäumchen, durch Zelluloidmantel geschaffener, örtlich beschränkter Raum mit feuchter Luft. (Skizze.) — Abb. 63. Impfversuch an Bäumchen, Feuchthaltung durch Wasserleitung. (Skizze.) — Abb. 64. Kapillarrohr für Messungen bei Mikrogärversuchen. (Skizze 3 : 10.)

sind Riesenkolonien entstanden mit einem Durchmesser der bewachsenen Fläche von 20 mm und einer Höhe von 5 mm. Die gesamte Oberfläche ist jetzt weiß besprenkelt. Später werden die Häufchen von einer lederartigen Haut überzogen, innen sind sie hohl. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man sehr viele Dauerkonidien, daneben abgestorbenes blasses Myzel mit Querwänden oder Myzel, dessen Glieder sich mehr oder weniger abgerundet haben, und die im Innern zahlreiche Reservestoffkügelchen bergen (Abb. 57).

Höhere Fruchtformen wurden nicht beobachtet. Auch zeigte sich keine Vergärung zuckerhaltiger Substanzen.

Es gelang nicht, den Pilz in irgend eine Gattung einzureihen. Mit Rücksicht auf die Gestalt seiner Konidien benenne ich ihn „*Apiotrichum porosum* n. g. et. n. sp.“ [siehe Tabelle S. 225¹⁾].

C. Impfversuche.

Impfversuche sind von Hansen und anderen Forschern angeregt worden, aber durchgeführt wurden sie bisher nicht. Die Schwierigkeiten mancherlei Art, die sich teils aus den Versuchsobjekten und dem Impfstoff selbst, teils in den die Versuche beeinflussenden äußeren Umständen ergeben und sich auch in dem Folgenden zeigen, sollen hier nicht erörtert werden. Aber ohne Infektionsversuche kann die Frage nach der Ursache der Schleimflüsse nicht geklärt werden.

Da die Zahl der in den Schleimflüssen vorhandenen Organismen viel zu groß ist, um mit ihnen allen Versuche zu machen, und da ferner in der Natur keiner dieser Organismen in Reinkultur vorhanden ist, bei den etwa zustande kommenden Infektionen also doch aller Wahrscheinlichkeit nach stets mehrere Organismen übertragen werden, benutzte ich bei meinen Versuchen hauptsächlich die Rohschleimflüsse, wie sie an kranken Bäumen gefunden wurden, um zunächst festzustellen zu versuchen, ob die Schleimflüsse überhaupt durch Infektionen entstehen.

Vorversuche: 1. Holz, klein geschnitten, wurde in Kölbchen gebracht. Nach Sterilisierung wurde das Holz mit Rohschleim geimpft. Einzelne Pilze entwickelten sich makroskopisch, Schleim wurde nicht gebildet.

Hierher gehören auch die Kulturversuche in Kölbchen, bei denen Holz als Nährsubstrat für einzelne isolierte Pilze diente. Die Pilze, z. B. *Oospora Ludwigii*, bildeten Kolonien, entwickelten sich aber nicht einmal besonders üppig.

2. Ulmenholz mit Rinde, frisch vom Baum wurde in Stücke von 10—15 cm Länge geschnitten, leicht abgewaschen und oberflächlich mit Formalin desinfiziert. Die Zweigstücke wurden auf die verschiedenste Weise entweder unmittelbar unter der Rinde oder im Holz mit frischem Rohschleim geimpft und in einseitig geschlossenen, zylindrischen Gefäßen aufbewahrt, deren Öffnungen mit Watte abgedichtet wurden. Auch hier stellte ich gleichzeitig Kulturversuche mit einzelnen Pilzen, z. B. *Oosporidium margaritiferum*, als Impfstoff an. In keinem Fall hatte die Impfung Erfolg.

Hauptversuche.

Die Impfungen an lebenden Pflanzen wurden sowohl an im Freien wachsenden großen Bäumen als auch im Treibhaus an in Töpfen wachsenden Bäumchen vorgenommen.

¹⁾ Frau Professor Westerdijk, Baarn in Holland, hat die Freundlichkeit, die von mir bearbeiteten Pilze weiter zu züchten.

1. Impfversuche an Bäumen im Freien.

Die Versuche wurden hauptsächlich an *Ulmus campestris* angestellt, da mir der Ulmenschleim durch sein Auftreten in der Nähe des botanischen Gartens — Kirchhofsallee — stets frisch zur Verfügung stand, und da für die Impfung geeignete Bäume gerade dieser Art sich im botanischen Garten fanden. Es handelte sich um Bäume, die ihrer Größe und ihrem Alter nach den von der Krankheit betroffenen Ulmen glichen.

Die Impfungen fanden im Frühjahr statt, Anfang April, also kurz vor oder mit Beginn des Saftsteigens. Die Mittagszeit wurde gemieden.

Ich begann mit diesen Versuchen im Frühjahr 1924, nachdem ich mit Bäumchen in Töpfen schon im Jahr vorher experimentiert hatte.

Im Jahre 1924 führte ich in der Zeit vom 5. April bis 17. Mai 17 Infektionsversuche aus. Alle Versuche wurden sorgfältig vorbereitet und unter möglichster Vermeidung unbeabsichtigter Infektionen durchgeführt. Mit einem Brustbohrer wurden Löcher zur Aufnahme des Impfstoffes angelegt, entweder als Flachbohrung, etwa $1-1\frac{1}{2}$ cm tief bis an die Kambiumzone und den Anfang des weißen Holzes, oder als Tiefbohrung, etwa $2-2\frac{1}{2}$ cm tief in den Stamm. Die Weite der Bohrlöcher betrug 12—13 mm. Zum Bohren benutzte ich einen Löffelbohrer, da dieser das Loch sauber ausschält, während der Spitzbohrer den Abfall im gebohrten Loch zurückläßt. Vor Beginn des Bohrens wurde die äußerste Lage der Borke abgemeißelt. Die Sterilisierung der Werkzeuge erfolgte durch absoluten Alkohol und wiederholtes Abbrennen. Unmittelbar nach Herausnahme des Bohrers wurde der feucht gehaltene Impfstoff mit einem Skalpell eingeführt und fest angedrückt. Oft war auch das Loch vorher mit sterilem Wasser ausgespritzt worden.

Als Impfstoff verwandte ich nur bei den ersten Versuchen eine auf Rüben gezogene kräftige Kultur von *Oosporidium margaritifera*, sonst wurde Rohschleim genommen, der alle Keime enthalten mußte.

Um das Austrocknen zu verhindern und die ganze Anlage möglichst steril zu erhalten, mußte die Bohrung nach außen abgeschlossen werden. Das geschah bei den Versuchen dieses Jahres entweder mit einem aufgesetzten Kork — Totalverschluß! — oder, um der Luft Zutritt zu gestatten, mit einem Korken, durch den ein Glasrohr von etwa 2—3 mm lichter Weite gesteckt war. Das Rohr, das kurz außerhalb des Baumes rechtwinklig nach unten umgebogen war, war an seinem freien Ende lose mit Watte abgeschlossen — Luftverschluß! —.

Nach dem Impfen wurden der Kork und die nächste Umgebung der Impfstelle mit alkoholischer Sublimatlösung abgetupft und dick mit Raupenleim überstrichen.

Im Laufe der Versuche trat immer mehr die Notwendigkeit hervor, den Impfstoff möglichst lange feucht zu erhalten. Bei den letzten Versuchen wurde daher der Impfstoff in mit steriler Nährlösung (Mistdekot)

oder Würzelösung) getränkter Watte oder in Nährgelatine oder auf sterilen Möhrenscheibchen eingeführt.

Da die ersten Versuche nicht gelangen und es mir vor allem darauf ankam, überhaupt einmal erst Infektionen zu erzielen, wurde die mühevolle Sterilisation bei den Versuchen aufgegeben. Ich verwandte jetzt 2 neue Verschlüsse. In die Bohrung wurde ein Glasrohr von 10 mm lichter Weite eingeführt, das in seinem Innern feuchte Watte enthielt und außen durch einen Kork: „fester Röhrenverschluß“! oder durch trockene Watte: „loser Watteverschluß“! verschlossen war. Durch diese Anordnungen wurde ein mit feuchter Luft ständig angereicherter Innenraum geschaffen, denn die Watte konnte leicht von Zeit zu Zeit von außen neu durchtränkt werden. Zugleich war dem sich etwa bildenden Schleim eine bequeme Ausflußmöglichkeit geschaffen (Abb. 58a).

Schließlich ging ich dazu über (Abb. 58b) ein kleines Nährstoffreservoir enthaltend Wasser und Nährlösung, außen am Baum anzubringen, das in der Regel alle 2 Tage neu gefüllt wurde.

Im Jahre 1925 führte ich die Impfungen N. 18—20 aus. Zwei von ihnen wurden zwischen Holz und Umwallung an einer Blöße angelegt, womit sie der örtlichen Lage natürlicher Schleimflüsse entsprachen. Als Verschluß wurde der Röhrenverschluß gewählt (lichte Weite der Röhren 6—8 mm).

Da alle Versuche ohne Erfolg blieben, wurden zunächst keine neuen Impfungen ausgeführt. Später wurde damit fortgefahren, die Impfstellen möglichst so zu wählen, wie sie natürlichen Verhältnissen entsprachen.

Im Jahre 1928, das besonders reich an Schleimflüssen in der hiesigen Umgegend war, machte ich Impfungen außerhalb des botanischen Gartens. Ich impfte, mit Genehmigung der Direktion des Gartenwesens, einige Ulmen der Kirchhofsallee und der Alsterkrugchaussee sowie eine Eiche auf dem Ohlsdorfer Friedhof, d. h. an Orten, wo frischer Schleimfluß zur Verfügung stand. Diese Versuche, in voller Öffentlichkeit, hatten ihre besonderen Schwierigkeiten. Sie mußten einfach sein, und sie durften äußerlich in keiner Weise auffallen, damit sie nicht durch Unberufene gestört würden. Dabei wählte ich gesunde Stellen auch solcher Bäume aus, die bereits mit der Schleimflußkrankheit behaftet waren, darunter die eben erwähnte Eiche, weil bei diesen sicher Empfänglichkeit vorhanden war. Diese Impfungen im Freien wurden fast sämtlich in der Weise ausgeführt, daß ich mit einem gewöhnlichen Handbohrer von 6 mm Durchmesser an einer Blöße, seltener an einem Frostriß, zwischen Holz und Überwallung schräg aufwärts ein Loch von 3 bis 4 cm Tiefe bohrte. Dabei mußte die Bohrung sich ziemlich gleichmäßig über die Kambium- und die Holzzone verteilen. Als Impfstoff wurde Rohschleim, frisch vom Baum, eingeführt und fest an die Wandungen gedrückt. Äußerlich erfolgte in der Regel ein leichter Watteabschluß oder ein Zusammendrücken der Holzränder. Der Abschluß sollte gegen schäd-

liche äußere Einflüsse schützen und die Transpiration herunter halten, ohne die Verbindung mit der Luft zu unterbinden. Abb. 59 zeigt die Skizze einer Blöße. Sie befindet sich an der am meisten untersuchten Ulme der Kirchhofsallee. Bei „A“ liegt die kranke Stelle. Von hier fließt der Schleim zwischen Borke und Blöße den Baum hinab. Bei „J“ wurde die neue Impfung vorgenommen. In dieser oder ähnlicher Weise wurden alle Impfungen im Freien ausgeführt, abwechselnd an kranken und gesunden Bäumen.

Zugleich impfte ich in dieser einfachen Weise auch einige Ulmen des botanischen Gartens. Dabei wurde die Lage der Impfstellen z. T. so gewählt, daß sie beispielsweise als Stellen des unteren Stammteiles oder der oberirdischen Wurzeln durch das Laub von Wurzelschößlingen beschattet waren. Die Watte feuchtete ich während der ersten Wochen alle 1—2 Tage an.

Doch wurden auch kompliziertere Versuche gemacht. Abb. 60 stellt die Skizze einer Versuchsanlage dar, bei der in 1 m Höhe an gesunder Stelle ein etwa 6 cm langer und 4 cm tiefer Spalt in fast tangentialer Richtung ins Holz hinein gemeißelt wurde. Anfang und Ende des Spaltes waren durch Glasröhren von 7 mm lichter Weite, die in üblicher Weise am inneren Ende feuchte, am äußeren Ende trockene Watte enthielten, abgeschlossen. Zwei Röhren verwandte ich, um eine gute Zirkulation feuchter Luft zu gewährleisten. Der Impfstoff, reichlich eingeführt, befand sich unter den Glasröhren und zwischen beiden. Er war mit feuchter Watte bedeckt; die Wundränder wurden fest angedrückt. Äußerlich wurde dann alles dick mit Raupenleim bestrichen.

Die letzten Impfungen wurden am 14. Juni 1928 an der im ersten Kapitel erwähnten Pappel vorgenommen, die bereits eine weiße Schleimflußstelle hatte. Es wurde an der Stelle I (siehe Abb. 61) eine einfache Bohrung schräg nach oben (3—4 cm tief) ausgeführt. Die Bohrstelle lag etwa 15 cm links oberhalb der Anfangsstelle „A“ des vorhandenen Schleimflusses in demselben Borkenspalt. Bei der Bohrung spritzte sofort eine anfangs graue, trübe, später klare Flüssigkeit aus dem Bohrloch hervor. In das Bohrloch wurde weißer Schleim desselben Baumes eingebracht. Die Wunde wurde nicht verschlossen. Nach einer halben Stunde blutete der Baum nur noch schwach. Eine zweite Impfung wurde in derselben Weise etwa 30 cm links davon an der Stelle II ausgeführt und eine dritte Impfung an der Stelle III zwischen Blöße und Umwallung. Bei diesen beiden Impfborungen trat keine Flüssigkeit hervor. Verschuß bei beiden: lose Watte. Am 15. Juni hatte die Blutung an der Stelle I aufgehört, es lag jetzt auf der Bohrstelle ein dicker weißer Schaum. Die Stellen II und III waren unverändert. Am 19. Juni war an der Stelle I von der bei der Bohrung aufgetretenen Flüssigkeit nichts mehr zu erkennen, dagegen floß aus der Stelle ein weißer stark schaumiger Schleim in mindestens 10 cm Länge nach unten. Es machte den Eindruck, als käme der Schleim

von innen heraus. An der alten kranken Stelle war nur noch wenig Schaum, aber noch viel Flüssigkeit, besonders am Boden. (Zu Untersuchungszwecken war allerdings in den Tagen zuvor ziemlich viel schaumiger Schleim entnommen worden.) Am Abend des 19. Juni war an der Stelle I nur noch in unmittelbarer Nähe der Impfstelle, etwa in 4 cm Ausdehnung schaumiger Schleim zu sehen. Am 21. Juni war jeder Schaum sowohl von der Stelle I als auch von der Stelle „A“ verschwunden. Nur noch geringe Feuchtigkeit war bei I, während „A“ unverändert Flüssigkeit lieferte. Am 25. Juni war die Stelle I vollständig ausgetrocknet. An der Stelle II und III hatten sich überhaupt keine Veränderungen gezeigt.

2. Impfversuche an Bäumchen im Versuchshaus.

Als Material wurden Topfpflanzen von *Ulmus* und *Quercus* benutzt mit verholztem Stamm von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ m Höhe und $1\frac{1}{2}$ —3 cm Dicke. Die Bäumchen wurden äußerlich abgewaschen und an den späteren Impfstellen mit verdünnter alkoholischer Sublimatlösung (ca. 20%) abgetupft. Als Impfmateriel wurde hauptsächlich Rohschleim benutzt, vereinzelt wurden auch Versuche mit Reinkulturen der *Oospora Klebahnii*, *Oospora Ludwigii* und *Oosporidium margaritifera* gemacht. Die Impfstellen wurden in der Weise am Stamm angelegt, daß entweder ein „V“ bzw. „T“ eingeschnitten, die anliegende Rinde emporgehoben und der Impfstoff darunter gebracht wurde, oder daß Kerben mehr oder weniger tief angelegt und mit Impfstoff ausgefüllt wurden. Die Impfstellen wurden mit Watte und Bast überbunden.

Im Laufe von zwei Jahren, während welcher die Versuche angestellt wurden, erhielten die Versuchsbedingungen die mannigfachsten Abänderungen. Sie sollen hier kurz erwähnt werden, um darzutun, was alles geschah, um ein Gelingen zu ermöglichen.

Von den einfachen Längs- und „T“-Schnitten wurde zu Bohrungen bei 5 mm Weite und 7,5—10 mm Tiefe übergegangen.

Dem Impfstoff, zuletzt nur noch frischer Rohschleim, wurden Nährstoffe, wie Wurzelstückchen, mit Nährlösungen durchtränkte Watte oder Nähragar beigegeben.

Der Verschluß der Bohrlöcher geschah entweder als Totalverschluß mit undurchbohrten Korken oder als Luftverschluß mittelst durchbohrter Korken mit Glasrohr und losem Watteinhalt am Ende. Die Korken wurden rund herum mit Raupenleim bestrichen. Ein anderer Verschluß bestand in 2—3maliger Umwicklung durch Stanniol.

Die Hauptschwierigkeit bestand auch bei diesen Treibhausversuchen darin, das Austrocknen der Impfstellen zu verhindern. Das Naheliegendste war, zu dem Zwecke große Glasglocken über die Bäumchen zu stülpen. Es zeigte sich jedoch bald, daß die Bäumchen die im Innern der Glocke entstehende feucht-warme Atmosphäre für längere Zeit nicht vertrugen. Die Einschränkung der Transpiration durfte nur eine örtlich beschränkte

sein. Ich schuf jetzt um den Stamm herum einen abgeschlossenen Luftmantel, indem ich oberhalb und unterhalb der Impfstelle zwei Plastilinringe anbrachte und um diese einen Celloidinmantel fest hernm legte. Im Innern waren Wasserbehälter angebracht, und für die Verbindung mit der Außenluft sorgte ein Abzugsrohr (Abb. 62).

Ein noch besseres Mittel, Impfstoff und Impfstelle feucht zu halten, bestand in der Anlage einer Wasserleitung (Abb. 63 a). Ein rechtwinklig gebogenes Rohr, das mit ausgekochter feuchter Watte lose beschickt war, leitete das Wasser aus einem in der Blumentopferde verankerten Gefäß unmittelbar an die Impfstelle. Anstelle des Wassers wurde auch verdünnte Nährlösung verwandt.

Wurde bei dieser Anordnung die saugende Kraft der Watte angewandt, so wurde bei der Anordnung Abb. 63 die Schwerkraft als treibendes Mittel des Wassers benutzt.

Schließlich wurden auch Impfstellen mit Watte abgeschlossen und täglich neu befeuchtet. Die direkte Sonnenbestrahlung wurde durch Schirme aus Zeitungspapier verhindert. Die Impfungen wurden durchweg im März, da die Bäumchen noch im knospenden Zustand waren, ausgeführt und die Bäumchen bis in den November hinein beobachtet.

Ergebnis.

In den Jahren 1923—28 wurden im ganzen:

22 Impfversuche an Bäumchen im Versuchshaus und

48 „ „ Bäumen im Freien

angelegt. Alle Versuche an Bäumchen fielen negativ aus. Das Gleiche gilt von allen Versuchen an Bäumen bis zum Jahre 1927 einschl. Zwar enthielten manche Röhren beim Röhrenverschluß eine klare Flüssigkeit, doch waren bei der Aussaat Pilze in ihr nicht nachweisbar.

Im Jahre 1928 wurden 26 Versuche an Bäumen im Freien vorgenommen. 21 Versuche blieben ergebnislos. Bei Zweien, darunter dem Versuch an der Pappel, Seite 218, war das Ergebnis ungewiß.

Nur an drei Ulmen war künstlich ein längere Zeit anhaltender, neuer Schleimfluß erzeugt worden. Alle drei Bäume stehen in der Kirchhofsallee, einer hatte schon vorher an anderer Stelle die Erkrankung. Die neuen Infektionsstellen liegen sämtlich an Blößen, bei denen zwischen Holz und Überwallung gebohrt war und zwar mit einfacher Schrägbohrung.

Fall 1 Versuchsulme an der Kirchhofsallee (siehe Abb. 59). Bei „J“ liegt der neue Infektionsherd. Der Baum war am 14. April 1928 geimpft worden. Am 30. April sieht die Impfstelle breiig gelb-braun aus, genau wie die gegenüberliegende kranke Seite; zwischen Holz und Überwallung fließt ein klarer Saft herab. Der Saft findet sich in geringer Ausbreitung auch oberhalb der Impfstelle. Irgendwelche sekundären Abscheidungen aus dem Schleim an tiefer gelegenen Stellen sind nicht zu

erkennen. Am 21. Mai ist die neue Stelle in etwa 12 cm Ausdehnung feucht. Einige Tage vorher hatte sie bei warmem Wetter trocken ausgesehen. Es fließt ein dünner klarer Schleim zwischen Rinde und Holzblöße. Die Impfstelle sieht gelb breiig aus. Am 22. Juni ist alles unverändert. Auch im Mai 1930 fließt ein klarer Saft an derselben Stelle: zwischen Holz und Überwallung findet sich etwas breiige Masse von gelblich-braunem Aussehen.

Fall 2. Die Ulme daneben. Der Baum war vorher gesund, er wurde am 22. Mai 1928 geimpft. Seit dem 1. Juni wurde ein gelblicher Schleim an der Impfstelle, in einer Ausdehnung von etwa 3 cm, beobachtet. Eine klare Flüssigkeit floß zwischen Blöße und Überwallung wie bei Fall 1. Am 22. Juni unverändert. Der Schleim war dick gelblich. Am 25. Juni 1928 war die Stelle ausgetrocknet.

Fall III — eine Ulme der Kirchhofsallee. Der Baum war bisher gesund. Die angebohrte Blöße liegt unmittelbar über dem Erdboden. Bei der Anbohrung kam unter Druck eine gelblich und trübe aussehende Flüssigkeit hervor. Die Impfung wurde am 22. Mai 1928 ausgeführt. — Seit der Impfung läuft eine wasserklare Flüssigkeit am Innenrand der Blöße hinunter. An der Impfstelle selbst liegt ein gelblichgrauer Schleim in 3 cm Ausdehnung. Am 25. Juli 1928 unverändert. — Im Mai 1930 ergibt sich derselbe Befund.

Ich habe den Eindruck, daß diese Impfungen nur darum geglückt sind, weil durch die Bohrungen der Baum zum Bluten gebracht und der Impfstoff auf diese Weise feucht gehalten wurde. Es bleibt unaufgeklärt, warum in den vielen ähnlichen Fällen nicht gleichfalls die Blutung erfolgte.

Es kann natürlich nicht behauptet werden, daß durch diesen kleinen Erfolg der infektiöse Charakter der Schleimflußerkrankung der Ulmen nachgewiesen wäre. Dazu wären zahlreiche Versuche mit bestimmten Reinkulturen und unter den notwendigen Sterilisationsmaßnahmen erforderlich, aber ich glaube immerhin, Anhaltspunkte geliefert zu haben, in welcher Richtung hier zur endgültigen Klärung der Frage weitergearbeitet werden muß. Jedenfalls scheint aus den Versuchsreihen hervorzugehen, daß die Feuchthaltung der Impfstellen von innen her geschehen muß, mit anderen Worten, daß der Saftfluß eine besondere Bedeutung bei der Entstehung eines Schleimflusses hat.

D. Gärversuche.

Um die Urheber der die Schleimflüsse begleitenden Alkoholgärung oder der schaumigen Struktur der Schleimflüsse zu finden, müßten alle in den Schleimflüssen enthaltenen Organismen auf die Fähigkeit, Gärungen hervorzurufen, geprüft werden. Ich habe diese Untersuchung an den von mir isolierten Pilzen durchgeführt, sie aber zugleich auf diese beschränken müssen. Die Angaben der Autoren über die bereits bekannten dieser Pilze

stimmen nicht überein. Nach Ludwig, Hansen und anderen rufen *Endomyces Magnusii* bzw. *Oospora Ludwigii* Gärung hervor, während Brefeld bei *Endomyces Magnusii* zu negativen Ergebnissen gelangte.

Meine Versuche wurden in derselben Weise, wie die von Rose unter der Leitung von Lindner gemachten, nach der Mikrogärmethode ausgeführt.

In einen sterilisierten Objektträger englischen Formats von 4,5 mm Dicke mit eingeschliffener Höhlung von 21,5 mm Weite und 2 mm Tiefe wird die Nährlösung eingefüllt, mit dem Pilz geimpft und dann durch ein übergelegtes Deckglas, dessen Ränder wie bei den Deckglas-Feuchtkammern mit Wachs verklebt werden, abgeschlossen.

Besitzt der Pilz die Fähigkeit, Gärung hervorzurufen, so entstehen Gasblasen. Diese wurden in der Regel nach 48 Stunden chemisch untersucht. Trat kein Gas auf, wurde die Beobachtung noch mindestens acht Tage fortgesetzt. Die Gasblasen wurden unter Wasser in einem kleinen Behälter aufgefangen und dann in einem von Professor Klebahn konstruierten Apparat untersucht, der eine Vereinfachung und Abänderung des von Krogh (Seite 179) in Abderhalden angegebenen Apparates darstellt und im wesentlichen aus einer Kapillare (b) zwecks Längenmessung der Gasblase besteht (Abb. 64). Das untere mittels eines winzigen Gummistopfens eingesetzte Kapillarrohr verhütet das Eindringen von Luft in den Behälter.

Durch Drehen der Schraube (c) wird die in den Behälter (a) gebrachte Gasblase in die Kapillare (b) eingesogen und ihre Länge als Faden festgestellt. Das Wasser in (a) wird durch Natronlauge ersetzt, das Gas durch Drehen der Schraube wieder in diese hineingepreßt, nach der Einwirkung wieder zurückgesogen und abermals gemessen. Die Differenz ergibt den Gehalt an Kohlendioxyd. Sie wurde als Fadenlänge in der Tabelle in () neben dem makroskopisch bestimmten Gärungsgrad angegeben.

Größere Versuche in Gärkölbchen habe ich nur in geringer Zahl ausgeführt, da diese Versuche für meine Arbeit nur untergeordnete Bedeutung hatten. Kontrollversuche wurden mit Bierhefe vorgenommen. Geprüft auf das Vermögen, Gärung hervorzurufen, wurden alle in meiner Arbeit behandelten Pilze, jedoch lediglich bei *Endomyces Magnusii* und der diesem ähnlichen *Oospora Ludwigii* wurden positive Resultate erhalten.

Als Nährböden dienten: 1. 5%ige Dextrose-Lösung, 2. Bierwürze, so wie sie von der Brauerei bezogen war, 3. 5%ige Rohrzuckerlösung, 4. 5%ige Maltoselösung, 5. 5%ige Milchzuckerlösung, 6. 5%ige Lävuloselösung. Ihre Sterilisierung erfolgte nach Auflösung des Zuckers in sterilem Wasser durch wiederholtes vorsichtiges Erhitzen zum Sieden.

Beide Pilze vergären in annähernd gleichem Grade Bierwürze und Dextrose; *Endomyces Magnusii* vergärt überdies sehr stark Rohrzucker; *Oospora Ludwigii* nicht. Maltose, Milchzucker und Lävuloselösungen werden

von keinem der beiden Pilze vergoren (näheres zeigt die nachfolgende Übersicht).

Übersicht über die Mikrogärversuche mit *Endomyces Magnusii*
und *Oospora Ludwigii*!

- I. 5 %ige Dextroselösung: 3 Versuche
Oospora Ludwigii: 2 (5,1 cm), 3 (12,5 cm), 2 (2,2 cm) — gestört,
Endomyces Magnusii: — 3 (10,3 cm), 3 (11,4 cm).
- II. Bierwürze, so wie sie von der Brauerei bezogen war: 2 Versuche
Oospora Ludwigii: 2 (4,6 cm), 3 (10,2 cm)
Endomyces Magnusii: 2 (gestört), 2 (2,8 cm).
- III. 5 %ige Rohrzuckerlösung: 7 Versuche
Oospora Ludwigii: 0, 0, 0, 0, 1 + (0,5 cm), 0, 0
Endomyces Magnusii: —, 3 (12,1 cm), 3 (11,4 cm), 3 (11,3 cm), —,
—, —.
- Es bedeutet: 0: Keine Gärung.
1: Einzelne Gasblasen.
2: Die Gasblasen nehmen die halbe Oberfläche ein.
3: Die Gasblasen nehmen fast die ganze Oberfläche ein.
—: Es wurde kein Versuch angesetzt.
+: Befund ergab sich erst am 3. Tag.

E. Benennung und Unterscheidung der Pilze.

Alle acht Pilze müssen als Hyphomyceten aus der Gruppe *Oosporae* Sacc. unter den Mucedinaceen aufgefaßt werden [siehe Lindau in Engler-Prantl (S. 416) und in Rabenhorst (VIII, S. 21 ff.)].

Die bereits oben als *Oospora* bezeichneten Pilze lassen sich einstweilen ohne große Schwierigkeiten in diese Gattung einordnen. Damit braucht nicht anerkannt zu werden, daß die Arten dieser Gattung innerlich verwandt sind und eine natürliche Gruppe bilden.

Die übrigen Pilze passen in keine der bei Lindau erwähnten Gattungen. Es bleibt daher nichts übrig, als sie einstweilen mit neuen Namen zu versehen. Dabei muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß sie mit irgend welchen schon benannten aber nach den vorhandenen Beschreibungen nicht wiedererkennbaren Pilzen identisch sind. Größere Klarheit kann sich hier erst ergeben, wenn weit mehr dieser Pilze in der Kultur gründlich untersucht und verglichen sind.

Der nachfolgende Bestimmungsschlüssel versucht die Unterscheidungsmerkmale in möglichst knapper Form darzustellen:

A) Die Konidien entstehen durch Hyphenzerfall.

I. Die Konidien entstehen ausschließlich durch Hyphenzerfall.

1. Der Pilz bildet in Deckglas-Feuchtkammern auf Salepagar erst zusammenhängende lange Fäden, die dann zerfallen.

a) Der Zerfall findet an allen Hyphen statt.

α) Durchschnittliche Größe der Konidien 7,5:14,0 μ . Myzelverzweigung vorherrschend unilateral. Der Pilz erregt Gärung.

I. *Oospora Ludwigii* (Hansen) und *Oospora Magnusii*
Unterscheidung beider tabellenmäßig nicht möglich (siehe daher S. 184) — Eichen.

β) Durchschnittliche Größe der Konidien 4:7,5 μ . Myzelverzweigung nicht ausgeprägt unilateral. Der Pilz erregt keine Gärung.

II. *Oospora Klebahnii* n. sp. — Ulmen, *Taxus baccata*.

b) Der Zerfall betrifft besonders die Zweige.

α) Seitensprosse kurz, in kurzen Abständen angelegt. Der Pilz bildet auf Milch üppiges weißes Luftmyzel.

III. *Oospora lactis* var. *exuberans* — Pappeln.

β) Seitensprosse lang, in weiten Abständen angelegt. Der Pilz bildet auf Milch spärliches weißes Myzel.
Oospora lactis (Fresenius).

2. Der Pilz bildet in Deckglas-Feuchtkammern auf Salepagar nur 4—5 gliedrige kurze Fadenstücke.

IV. *Oospora sericea* n. sp. — Eiche in Ohlsdorf bei Hamburg.

II. Die Konidien entstehen durch Hyphenzerfall und vermehren sich überdies durch hefeähnliche Sprossung.

Oosporidium n. g.

1. Langsam wachsend, perlschnurartige Ketten bildend, die entweder durch Zerfall der Hyphen oder auch durch Sprossung aus den Endzellen entstehen. Die Glieder der Kette werden Konidien.

V. *Oosporidium margaritiferum* n. sp. — Ulmen, Eichen, Linden u. a.

2. Rasch wachsend, keine perlschnurartigen Ketten bildend. Die Konidien entstehen durch raschen Zerfall aus den plasmareichen Abschnitten der Hyphen oder durch hefeähnliche Sprossungen.

VI. *Oosporidium fuscans* n. sp. — Kastanien.

B. Die Konidien entstehen nicht durch Hyphenzerfall.

I. Die Konidien entstehen seitlich an Myzelfäden oder endständig als Sprossungen von größeren Endzellen der Seitenfäden und vermehren sich überdies durch hefeartige Sprossung.

VII. *Dematoidium nigrescens* n. g. et n. sp. — Eiche in Ohlsdorf bei Hamburg.

II. Die Konidien entstehen seitlich an Myzelfäden auf Sterigmen oder endständig durch Abschnürung an Haupt- und Nebenästen. Sie vermehren sich nicht durch hefeartige Sprossung.

VIII. *Apiotrichum porosum* n. g. et n. sp. — Eiche, *Taxus baccata*.

F. Zusammenfassung der Hauptergebnisse.

Zahlreiche Schleimflüsse, besonders an Ulmen und Eichen, wurden untersucht und beschrieben. Zum ersten Mal wurde ein Fluß an Koniferen (*Taxus baccata*) gefunden.

Befallen werden hauptsächlich ältere Bäume. Die Flußstellen finden sich fast immer am unteren Teil des Stammes, nur ausnahmsweise am mittleren Teil oder an bloß gelegten Wurzeln. In allen beobachteten Fällen trat der Schleim an Stellen aus, wo Verletzungen vorhergegangen waren. (Nur Ludwig erwähnt Schleimflüsse an äußerlich unverletzten Stellen.) Abweichend von Ludwigs Beobachtungen an Eichen bei Greiz waren die mit Schleimfluß behafteten Bäume keineswegs regelmäßig oder besonders häufig Nachbarbäume. In den wenigen Fällen, wo Bäume mit mehreren Krankheitsherden gefunden wurden, ließ sich ein Zusammenhang zwischen den kranken Stellen nicht feststellen, ebensowenig wie bei den Untersuchungen von Holtz.

In den Schleimflüssen wurden sieben neue Pilze gefunden, die in der vorausgehenden Tabelle benannt und gekennzeichnet sind.

Diese Pilze wurden nach ihrem Vorkommen und ihrem Verhalten in Reinkulturen möglichst genau beschrieben. Ein Pilz, der mit *Oospora* (Oidium) *Ludwigii* (Hansen) identifiziert werden mußte, wurde regelmäßig im Schleimfluß einer Eiche angetroffen und wegen seiner Ähnlichkeit mit dem Konidienzustand von *Endomyces Magnusii* (*Oospora Magnusii*) besonders genau untersucht, wobei gewisse Verschiedenheiten festgestellt wurden. Bei keinem dieser Pilze gelang es, Asci zu erhalten.

Endomyces Magnusii und *Oospora Ludwigii* rufen Gärung hervor, die anderen Pilze nicht. Gegenüber den verschiedenen Zuckerarten verhält sich *Oospora Ludwigii* etwas anders als *Endomyces Magnusii*. Eine Folge des meist fehlenden Vermögens, Gärung hervorzurufen ist, daß Schaumbildung nur selten angetroffen wird. Verfasser fand sie vereinzelt an Ulmen und an einer Pappel. Sie schien der Flußbildung voranzugehen. Das Stadium der Schaumbildung wird von dem der Schleimflußbildung zu unterscheiden sein.

Reicher Insektenbesuch fand sich nur bei einigen Bäumen, dagegen kamen Larven immer vor. Wurmmehl wurde dort angetroffen, wo Frostrisse oder Überwallungen von Blößen nicht vorlagen.

Zum erstenmal wurde der Versuch gemacht, die Frage nach der Ursache der Schleimflüsse durch künstliche Impfung zu lösen. Von 70 teils an Bäumchen im Versuchshaus, teils an Bäumen im Freien angestellten Impfversuchen, gelang es in drei Fällen künstlich Schleimflüsse zu erzielen, von denen zwei auch jetzt noch, zwei Jahre nach der Impfung, anhalten. Wenn auch mit diesem Ergebnis keineswegs die Frage nach der Ursache der Schleimflüsse geklärt ist, so glaubt doch Verfasser einen Weg angegeben zu haben, der weiter beschritten werden kann.

Die einfache mechanische Verletzung eines Baumes genügt jedenfalls nicht zur Schleimflußbildung, denn einerseits gelang es nicht, gerade Bäume, die wie die Ulmen besonders oft Schleimflußerkrankung zeigen, durch Anbohren zum Bluten zu bringen, auch nicht in der Zeit des Säftesteigens im Frühjahr; anderseits haben Bäume, die wie Ahorn, Birke u. a. leicht zum Bluten neigen, keineswegs oft Schleimflüsse. Danach scheinen sowohl „Saftfluß“ als auch „Organismen“ zum Zustandekommen der Schleimflüsse notwendig zu sein, wobei zu beachten ist, daß einerseits gleich aussehende und im wesentlichen dieselben Organismen enthaltende Schleimflüsse an verschiedenen Bäumen wie Eichen, Ulmen und Linden vorkommen, anderseits verschieden aussehende und verschiedene Organismen enthaltende Schleimflüsse an derselben Baumart wie Eiche angetroffen werden. Auch die Tatsache, daß in andern Gebieten durchweg andere Schleimfluß-Floren gefunden werden, dürfte für die Ansicht von Hansen und Holtz sprechen, daß der Schleimfluß nicht durch einzelne bestimmte Organismen, sondern durch das Zusammenwirken mehrerer Faktoren zustandekommt.

Tabelle über vergleichende Kulturen der untersuchten Oosporaarten
auf Salepagar in Petrischalen unter gleichen Bedingungen.

<i>O. Ludwigii</i>	<i>O. Klebahnii</i>	<i>O. lactis</i> var. <i>v.</i>	<i>O. lactis</i>
1. Tag nach der Aussaat.			
Das gebildete Myzel zerfällt oft schon jetzt an der Basis und in der Mitte des Fadens.	Seitensproße sind noch nicht erkennbar. Noch kein Myzelzerfall!	Die Hyphen haben mindestens die doppelte Länge wie die von <i>O. Klebahnii</i> . Kurze Seitensproße, in regelmäßigen kurzen Abständen angelegt, sind stark im Zerfall begriffen.	Äußerlich <i>O. lactis</i> v. <i>e.</i> gleichend, aber im Wachstum zurückbleibend. Noch kein Myzelzerfall!
2. Tag nach der Aussaat.			
Belag äußerlich grauweiß, matt seidig glänzend.	Belag grau, in der Mitte ganz zerfallen.	Belag grau und sehr dünn, spinnwebartig, seidig glänzend. Zonenstruktur! Die Hauptproße bleiben unzerfallen bis auf die Spitzen, die meistens mit zerfallen.	Die Seitensproße sind länger und in größeren Abständen angelegt als bei <i>O. lactis</i> v. <i>e.</i> Noch kein Myzelzerfall!
3.—4. Tag nach der Aussaat.			
Die makroskopisch sichtbaren Hauptstrahlen sind regelmäßig und kurz gegliedert (Schachtelhalmtypus). Ihre Seitenäste sind wesentlich dünner und zumeist unilateral angelegt. Zerfall der Kultur oft erst jetzt.	Seidig glänzendes, einheitliches Gewebe, in dem einzelne Strahlen makroskopisch nicht erkennbar sind.	Belag viel lichter als bei <i>O. Klebahnii</i> . Hauptstrahlen makroskopisch sichtbar.	Belag wie bei <i>O. lactis</i> v. <i>e.</i> Der Zerfall betrifft auch hier vorherrschend die Seitensproße.
10. Tag nach der Aussaat.			
Die Umrandung des Belages ist büschelartig aufgeteilt. Hauptäste stark zerfallen, Nebenäste noch fast unzerfallen. Der Durchmesser beträgt 19—20 mm.	Die Umrandung des Belages ist glatt, außerhalb tritt in ringförmiger Zone weißes, watteartiges Luftmyzel auf. Der Gesamtdurchmesser beträgt 17 mm.	Der Durchmesser beträgt 47 mm. Seitensproße auch an den Spitzen.	Der Durchmesser betrug am achten Tage 41 mm. Keine Seitensproße an den Spitzen.

Literatur.

- Beijerinck, M. W. 1. C. f. B., I. Abt., Bd. XVI, 1894, Nr. 2, S. 49 ff. 2. C. f. B., I. Abt., Bd. XIX, 1896, S. 257 ff.
- Beck, O. Annales Mycologici, 20. Jahrgang, Berlin 1922, S. 219 ff.
- Brefeld, O. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie. Münster i. W., Heft IX und X, 1891.
- Dangeard, P. A. Le botaniste, 10. Série, 1907, Poitiers, S. 52 ff.
- Gäumann, E. Vergleichende Morphologie der Pilze, Jena, Gustav Fischer, 1926, S. 135/56.
- Guilliermond, A. 1. C. rend. d. l'Acad. de sciences, Paris 1909, 5. April 1909, S. 941 ff. 2. C. f. B., II. Abt., 1909, Nr. 18/22, S. 480 (Systematik).
- Hansen, E. C. 1. C. f. B., I. Abt., 1889, Bd. V, 632, 663, 693. 2. Résumé du C. rendu des Travaux du Laboratoire de Carlsberg Copenhagen 1882/3, 1886, 1888. 3. Botan. Zeitung 1892, Nr. 19, S. 312 ff. 4. C. f. B., Bd. XII, S. 529.
- Heller, J. C. f. B., I. Abt., Bd. VI, 1889, Nr. 4, S. 97.
- Holtz, W. C. f. B., II. Abt., Bd. VII, 1901, S. 113 ff.
- Kitasato, S. C. f. B., I. Abt., Bd. V, 1889, Nr. 11, S. 385.
- Klebahn, H. 1. Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten, Leipzig 1918, Gebr. Bornträger, S. 19, 366. 2. Methoden der Pilzinfektion in Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. XI, Teil 1, Heft 5, 1923, S. 527, 531.
- Krogh, A. Mikrogasanalyse. Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. IV, Teil 10, Heft 1, 1920, S. 179.
- Krüger, W. Hedwigia 1894, Heft 5, S. 241 ff. (Prototheca-Arten).
- Küster, E. Anleitung zur Kultur der Mikroorganismen. Leipzig und Berlin, 1921, Teubner.
- von Lagerheim, G. C. f. B., I. Abt., Bd. IX, 1891, Nr. 20, S. 655.
- Lindau, G. 1. Die Organismen im Saftflusse der Laubbäume (Naturw. Wochenschrift, Bd. IX, 1894, Nr. 52, S. 631. 2. Hyphomycetes in A. Engler und K. Prantl, Die natürlichen Pflanzenfamilien, Leipzig 1900.
- Lindner, P. 1. Berichte der Deutschen Botan. Gesellschaft, V, 1887, S. 153, Durchwachsungen. 2. Mikr. Betriebskontrolle in den Gärungsgewerben, Parey, Berlin 1901. 3. Atlas der mikrosk. Grundlagen der Gärungskunde, Parey 1903.
- Ludwig, F. 1. Berichte der Deutschen Botan. Gesellschaft, IV, 1886, S. XVII. 2. Tageblatt der Naturforscher und Ärzte, Berlin 1886, S. 130. 3. Hedwigia 1886, H. V. 4. Verhandlung der Botan. Verein. der Provinz Brandenburg, 1886, Bd. XXVIII, S. 4. 5. B. C., 1886, IV. Bd., XXVIII, S. 122. 6. C. f. B., 1888, I. Abt., IV, S. 323. 7. C. f. B., 1888, I. Abt., VI, S. 453 (*Torula monilioides*). 8. C. f. B., 1889, I. Abt., VI, S. 133, 162. 9. Deutsche Botan. Monatsschrift, 1890, VIII, Nr. 5/6, S. 91 (Insekten). 10. Deutsche Botan. Monatsschrift, 1889, VIII, Nr. 9/10, S. 40. 11. C. f. B., 1891, I. Abt., X, S. 10 (*Endomyces vernalis*). 12. C. f. B., 1891, I. Abt., X, S. 214 (*Fusarium aquaeductuum*). 13. Botanische Zeitung 1892, Nr. 48, S. 793/4. 14. Forstl. Naturw. Zeitschrift 1893, S. 28 (*Ascobolus Constantini*). 15. Forstw. Naturw. Zeitschrift 1894, S. 337. 16. Forstl. Naturw. Zeitschrift 1894, S. 523. 17. C. f. B., 1894, I. Abt., XVI, S. 58 (Gummose der Hainbuchen). 18. C. f. B., 1894, I. Abt., S. 905 (*Eomyces Oricanus*). 19. Berichte der Deutschen Botan. Gesellschaft, 1894, XII, S. 343. 20. Hedwigia 1895, XXXIV, S. 191 (*Leucocystis Criti*). 21. C. f. B., 1896, II. Abt., II, S. 337 ff. (Zusammenstellung). 22. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 1899, IX, S. 10 ff. (Aufzählung). 23. C. f. B., 1901, VII, S. 350. 24. C. f. B., 1901, VII, S. 599.

Nielsen, J. Chr. (ref. in C. f. B., 1895, II. Abt., S. 187).

Plaut, H. C. Arbeitsmethoden für pathogene Pilze. Handbuch der mikrobiologischen Technik. Kraus und Uhlenhut, Berlin (Urban und Schwarzenberg), 1923, S. 1805.

Rabenhorst, L. Kryptogamen-Flora, Abt. VIII und IX, Leipzig 1907, Eduard Kummer.

Rose, L. Beiträge zur Kenntnis der Organismen im Eichenschleimfluß. Berlin 1910. Dissertation.

Sorokin, N. C. f. B., 1887, I. Abt., I, Nr. 16, S. 465.

von Tavel, F. Vergleichende Morphologie der Pilze, Jena 1892.

von Tubeuf. Pflanzenkrankheiten, Berlin 1895, S. 164.

Zopf. 1. Die Pilze (Schenk, Handbuch der Botanik, IV, S. 750). 2. Beiträge zur Physiologie und Morphologie niederer Organismen (Heft IV, Leipzig 1899).

Abkürzungen: C. f. B: Centralblatt für Bakteriologie.

B. C: Botanisches Centralblatt.

Hamburg, den 17. Mai 1930.

Personalnachrichten.

Am 29. Dezember 1930 verstarb der Leiter der Hauptstelle für Pflanzenschutz in Mecklenburg, Landesökonomierat Dr. H. Zimmermann.

Professor Dr. Dr. h. c. H. Klebahn, Hamburg, der Mitherausgeber unserer Zeitschrift, ist von der „Botanical Society of America“ gelegentlich ihrer letzten Jahresversammlung zum korrespondierenden Mitglied gewählt worden.

Untersuchungen über Keimung und Keimschlauchwachstum der Uredosporen einiger Getreideroste.

Von

Fritz Stock.

Mit 23 Textabbildungen.

A. Einleitung.

Der Keimungsvorgang der Uredosporen der Rostpilze ist seit langem bekannt. Eingehende Untersuchungen über Keimung und Keimfähigkeit der Rostsporen haben bereits De Bary (2), Plowright (46), Wüthrich (68), Hitchcock und Carleton (24), Carleton (8), Rauch (48), Eriksson und Henning (14), Ward (62/65), Schaffnit (56), Jaczewski (28) u. a. angestellt. Angaben über die Bedeutung äußerer Einflüsse auf die Keimung und Keimfähigkeit der Uredosporen finden sich in der ausländischen, insbesondere der amerikanischen Literatur der letzten 20 Jahre, so von Johnson (29), Mains (37), Fromme (17), Doran (11/12), Melhus und Durrel (39), Hörner (26), Webb (66), Hursh (27), Metha (40), Beauvérie (4) u. a. Auch die Untersuchungen über das Infektionsverhalten der Rostpilze enthalten vielfach Beobachtungen über die Keimungsbedingungen der Uredosporen (vgl.: Klebahn (30/31), Fromme (16), Lauritzen (34), Gaßner und Appel (20), Gaßner und Straib (21/22), Becker (5) u. a.)

In der vorliegenden Arbeit sollte zunächst das Keimverhalten der Uredosporen in seiner Abhängigkeit von äußeren Faktoren ausführlich nachgeprüft und insbesondere festgestellt werden, in wieweit die von amerikanischen Forschern erzielten Ergebnisse für die mitteleuropäischen Getreideroste Gültigkeit haben. Diese Frage konnte durch die folgenden Untersuchungen zu einem gewissen Abschluß gebracht werden.

Dagegen war es, wie schon hier erwähnt sei, unmöglich, in der Frage der Kultur der Rostpilze auf künstlichen Nährböden, welche den zweiten Teil dieser Arbeit bildet, Fortschritte zu erzielen. Die Lösung dieser Frage würde uns naturgemäß in der Erkenntnis des ganzen Rostproblems, insbesondere der Dispositionsfrage der Nährpflanze, ganz wesentlich fördern. Jedoch dürften auch die später mitgeteilten negativen Ergebnisse meiner Untersuchungen von einem gewissen Interesse für die Beurteilung des ernährungsphysiologischen Verhaltens der Rostpilze sein.

B. Versuchsmaterial.

Die zu untersuchenden Rostarten wurden nach der von Gaßner und Appel (20 S. 418) und Gaßner und Straib (21 S. 610) beschriebenen Methodik kultiviert. Folgende Rostarten und Stämme kamen zur Untersuchung: *Puccinia triticina*, physiologische Form XIV (Scheibe 57 S. 62) auf Beseler Dickkopf-Weizen; *Puccinia dispersa* auf Petkuser Winterroggen; *Puccinia coronifera*, physiologische Rasse 9 oder 16 (Frenzel 15 S. 162) auf Beseler Gelbhafer; *Puccinia graminis* auf Aurore-Weizen.

Wenn bei *Puccinia coronifera* die physiologischen Formen 9 oder 16 erwähnt sind, so kann es sich nur um eine dieser beiden Rassen handeln, weil für alle Untersuchungen lediglich Nachkommenschaften von Einsporinfektionen zur Verwendung kamen. Die Einsporinfektionen wurden von Herrn Dr. Pieschel-Braunschweig (45) hergestellt. Die Angabe von Frenzel, daß der Braunschweiger Kronenrost eine Population zweier Rassen sei, bezieht sich auf Material aus dem Freien, nicht auf die Nachkommenschaft des hier aus einer Einsporinfektion gewonnenen und weiter kultivierten Kronenrostes.

Die Anzucht sämtlicher Rostarten erfolgte bei üblichen Gewächshaus-temperaturen von etwa 20°, wobei sich Schwankungen, vor allem in der heißen Jahreszeit, nicht vermeiden ließen.

Die Anzuchtbedingungen wurden möglichst gleichmäßig gehalten. Trotzdem machten sich im keimungsphysiologischen Verhalten der Sporen gewisse Schwankungen bemerkbar. Diese Verschiedenheiten dürften vor allem mit dem wechselnden Reifezustand der Sporen in Zusammenhang stehen, der bereits von Ward (64) und Schaffnit (56) für die Schwankungen des Keimverhaltens verantwortlich gemacht wird, und dessen Beurteilung sich jeder genauen Kontrolle entzieht. Ferner weisen Ward (64 S. 132), Schaffnit (56 S. 522) und Melhus und Durrell (39 S. 123) darauf hin, daß die äußeren Bedingungen, unter denen sich die Sporen vor der Aussaat befinden, sowie der Entwicklungszustand der Wirtspflanze die Keimfähigkeit der Sporen in verschiedener Weise beeinflussen können. Schließlich sind auch geringe Schwankungen der äußeren Verhältnisse während der Durchführung der Versuche selbst von Bedeutung.

Um bei den Untersuchungen trotz dieser Schwankungen vergleichbare Werte zu erhalten, erwies es sich als notwendig, stets eine möglichst große Sporenzahl zu untersuchen und die gefundenen Werte auf gleichzeitig durchgeführte Kontrollversuche zu beziehen.

Die Uredosporen wurden durch leichtes Abklopfen von ihren Wirtspflanzen getrennt und sofort mit einer Platinnadel auf dem sterilen Nährboden fein verteilt ausgestrichen.

Die Untersuchungen erstrecken sich, wie bereits ausgeführt, auf Uredosporen von *Puccinia triticina*, *Puccinia dispersa*, *Puccinia coronifera* und *Puccinia graminis*; diese keimen unter geeigneten Bedingungen fast

immer schon 2—3 Stunden nach der Aussaat. Am seltensten zeigte *Puccinia dispersa* stärkere Keimausfälle. Von der Hinzuziehung des Gelbrostes zu den folgenden Untersuchungen wurde Abstand genommen, weil das Keimverhalten dieser Rostart ein ganz verschiedenes, vor allem zeitlich anderes ist als das der vorerwähnten Rostarten, so daß die gleichzeitige Durchführung der Versuche mit *Puccinia glumarum* in gemeinsamen Versuchsreihen mit den Uredosporen der anderen Rostarten nicht möglich ist.

C. Versuchsmethodik und Durchführung der Ablesungen.

1. Allgemeines.

Die Untersuchungen wurden — soweit nicht anders angegeben — im hängenden Tropfen in Ringkammern von 15 mm Durchmesser und 5 mm Höhe ausgeführt, deren Böden mit destilliertem Wasser bzw. den gleichen Lösungen bedeckt waren, die in den Versuchen Verwendung gefunden hatten.

Als Substrat wurde nach eingehenden Vorversuchen 1% Agar-Agar in destilliertem Wasser gewählt, der in dünner Schicht auf die Unterseite des Deckglases aufgestrichen wurde. Der Agar-Nährboden hat gegenüber Wasser und wässrigen Lösungen den Vorteil, daß die Sporen fest haften und nicht aus dem Gesichtsfeld schwimmen. Infolgedessen können so die gleichen Sporen stundenlangen Untersuchungen unterzogen werden. Außerdem beseitigt man die Gefahr, durch Untertauchen oder allseitige Benetzung der Sporen fehlerhafte Resultate zu bekommen. Untergetauchte Sporen keimen weniger gut als auf Wasser schwimmende, wie bereits Ward (65 S. 12), Melhus und Durrell (39 S. 120), Beauvérie (4 S. 994) und Becker (5 S. 379) angegeben haben.

Auf den sterilen Agar wurden die Sporen frisch, sofort nach dem Abklopfen von der Wirtspflanze — wie bereits erwähnt — aufgestrichen. Darauf wurden die Deckgläschen mit Vaseline auf die feuchten Kammern aufgedichtet.

Alle Versuche wurden, wenn nicht anders bemerkt ist, im Dunkeln bei möglichst konstanter Temperatur durchgeführt und nur während der Ablesungen belichtet.

Soweit es sich nicht um Versuche über den Einfluß der Temperatur handelte, wurden die Kulturen bei 20° in dem für konstante Temperaturen eingebauten Dunkelraum des Kellers gehalten. Für die Versuche bei 0°, 2,5° und 5° standen mir die Kühlschränke des Instituts für Landwirtschaftliche Botanik in Gliesmarode zur Verfügung. Die Versuche bei 10° wurden während der kalten Jahreszeit in einem gleichmäßig temperierten, ungeheizten Kellerraum angestellt. Die Versuche bei 15°, 20° und 25° wurden in dem im Vorstehenden bereits erwähnten Dunkelraum für konstante Temperaturen durchgeführt. Die Temperaturen wurden hier mit elektrischen Heizspiralen konstant gehalten. Schwankungen von $\pm 1^\circ$

ließen sich bei der Größe des Raumes ($2,5 \times 3 \times 2$ m) nicht immer vermeiden. Jedoch sind diese Schwankungen, wie aus dem Kapitel über die Einwirkung der Temperatur auf die Keimung und das Keimschlauchwachstum der Uredosporen hervorgeht, gerade bei den mittleren Temperaturen vollständig bedeutungslos. Für die Versuche bei höheren Temperaturen von $27,5^{\circ}$, 30° und mehr wurden Thermostaten benutzt.

Die Ablesungsmethodik zerfiel in zwei grundsätzlich verschiedene Teile. Denn einesteils sollten die Ablesungen zunächst Zahlenwerte für die auftretende Keimung der Sporen liefern. Andererseits aber erwies es sich als notwendig, auch die mittlere Wachstumsgeschwindigkeit der Keimschläuche zu bestimmen, da nur auf diese Weise feinere Unterschiede im Keimverhalten der Sporen erkannt, sowie die Frage einer etwaigen Aufnahme von Nährstoffen aus dem Substrat gelöst werden können.

2. Bestimmung der Keimprozente.

Die Bestimmung der Keimprozente erfolgte durch Auszählung mit Hilfe des Netzkulars. Um die beim Versuchsmaterial schon erwähnten Schwankungen im keimungsphysiologischen Verhalten der Sporen und den etwaigen Einfluß äußerer Fehlerquellen ausgleichen zu können, wurden stets Versuchs- und Kontrollkulturen gleichzeitig angesetzt. Nach 24 Stunden wurden in jeder Versuchskultur 150–180, in der Kontrolle etwa 200 Sporen ausgezählt. Eine Zunahme der Keimprozente nach Ablauf der ersten 24 Stunden wurde, wie auch Steiner (59 S. 203) für *Puccinia triticea* angibt, weder bei der meist angewendeten Temperatur von 20° , noch bei tieferen oder höheren Temperaturen beobachtet. Selbst bei $2,5^{\circ}$, der tiefsten der untersuchten Temperaturen, bei der noch Keimungen auftraten, konnte bei der Nachprüfung der Keimzahl nach 48 und 96 Stunden eine Zunahme der Keimprozente nach Ablauf der ersten 24 Stunden nicht festgestellt werden, so daß für alle Versuche, in denen die Sporenkeimung bestimmt werden sollte, eine 24-stündige Versuchsdauer ausreichte. Jede einzelne Versuchsreihe wurde stets wenigstens einmal wiederholt.

3. Wachstumsmessungen.

Für die Wachstumsmessungen der Keimschläuche blieben die allgemeinen Versuchsbedingungen, wie Entnahme und Aussaat der Sporen, Verwendung und Abdichtung der feuchten Kammern, die gleichen. Die Keimschlauchwachstumsmessungen wurden im allgemeinen am Ende der 3., 4., 5., 10., 11. und 13. Stunde vorgenommen und erfolgten mit Hilfe des Spiegelzeichenapparates. Die Keimprozente erfuhren in diesen Versuchen keine besondere Berücksichtigung.

Die Ausführung der Messungen war folgende. Drei Stunden nach Aussaat der Sporen wurden die Kulturen unter den Mikroskopen so eingestellt, daß 10 bis 20 gut gekeimte Sporen in jedes Gesichtsfeld zu liegen

kamen. Die Keimschlauchenden wurden nun zeichnerisch fixiert und nach jeder Stunde der Zuwachs jedes Keimschlauches hinzugezeichnet.

Zum besseren Verständnis sei Abb. 1 als Beispiel angeführt. Sie zeigt das Gesamtwachstum der Keimschläuche von *Uredo triticina* während der 4.—6. Stunde nach der Aussaat der Sporen. Strecke I ist der Zuwachs in der 4., Strecke II der Zuwachs in der 5. und Strecke III der Zuwachs in der 6. Stunde nach Aussaat der Sporen.

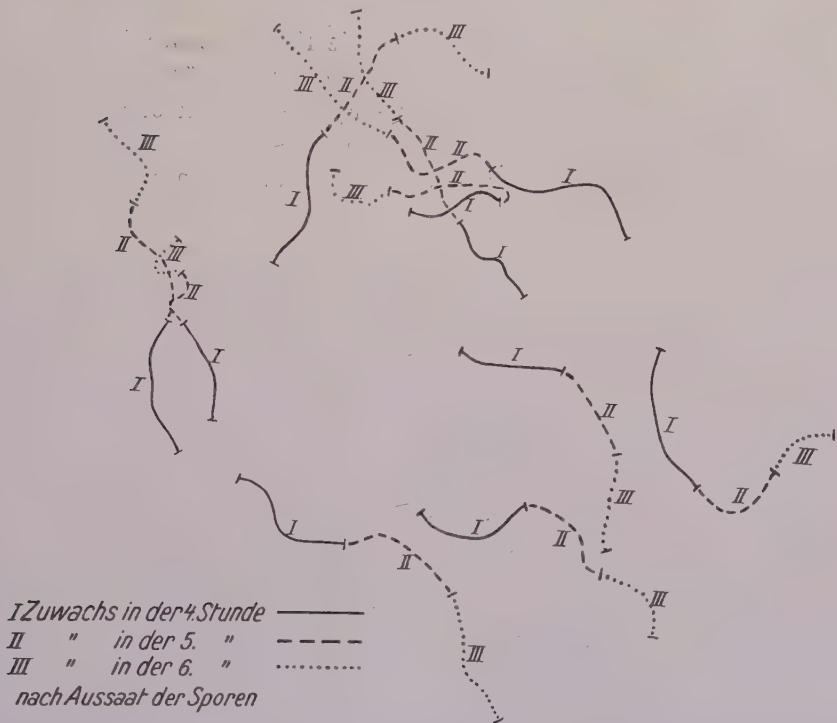


Abb. 1

Keimschlauchwachstum von *Uredo triticina* in der 4.—6. Stunde nach Aussaat der Sporen bei 20°. 1 : 120 (In Wirklichkeit 1 : 180 gezeichnet.)

Da hierbei wie bei der Bestimmung der Keimprozente nur eine große Anzahl von Messungen ein eindeutiges Bild geben konnte, wurde gleichzeitig mit 4 Mikroskopen und 4 Zeichenapparaten gearbeitet. Auf diese Weise war es möglich, in jeder Stunde den Zuwachs von mindestens 10 Keimschläuchen in jeder Versuchskultur und 10—15 Keimschläuchen der Kontrolle zu zeichnen. Nach Ablauf des Versuches wurden die gezeichneten Keimschläuche mit dem Stechzirkel ausgemessen. Die Vergrößerung betrug 1 : 180, so daß ein Millimeter der Zeichnung 5,5 μ Keimschlauchwachstum entspricht.

D. Abhängigkeit der Keimung und des Keimschlauchwachstums von äußeren Faktoren.

1. Temperatur.

a) Sporenkeimversuche.

Die Bestimmung der Keimprozentage der verschiedenen untersuchten Rostarten wurde bei 0°, 2,5°, 5°, 10°, 15°, 20°, 25°, 27,5°, 30° und 32,5° durchgeführt. Da sich gewisse Schwankungen in der Keimfähigkeit des Versuchsmaterials nicht vermeiden ließen, worauf auf S. 232 bereits hingewiesen ist, wurden alle Werte auf die stets gleichzeitig durchgeführten Kontrollversuche bei 20° bezogen, indem die Keimprozentage der Kontrollen bei 20° = 100 gesetzt wurden. Zwar zeigte sich später, daß im allgemeinen bei 20° nicht die höchsten Keimprozentage auftreten, so daß bei Berechnung der relativen Keimzahlen Werte über 100 erreicht werden. Trotzdem wurde die Temperatur von 20° für alle Kontrollversuche beibehalten, weil sie sich im Wärmeraum des Institutes am leichtesten konstant erhalten ließ.

Als Beispiel für die absoluten Ablesungswerte sind in Tabelle 1 die Keimungsergebnisse von *Uredo triticea* bei verschiedenen Temperaturen

Tabelle 1.

Keimungen der Uredosporen von *Puccinia triticea* (absolute Ablesungswerte) bei verschiedenen Temperaturen (je Versuch 3 feuchte Kammern).

Temperatur	2,5°			5°			10°			15°		
	Gezählte Sporen	Gekeimte Sporen	%	Gezählte Sporen	Gekeimte Sporen	%	Gezählte Sporen	Gekeimte Sporen	%	Gezählte Sporen	Gekeimte Sporen	%
I	ca.180	0	0	166	51	30,7	183	158	86,3	170	167	98,2
II	ca.180	0	0	191	57	29,8	185	165	89,2	215	191	88,8
III	186	2	1,1	181	42	23,2	172	153	89,0	158	132	83,5
Durchschnitt			Spuren			27,9			88,2			90,2
Kontrolle bei 20°	196	177	90,3	209	182	87,1	217	210	96,8	246	223	90,6

Temperatur	25°			27,5°			30°			32,5°		
	Gezählte Sporen	Gekeimte Sporen	%	Gezählte Sporen	Gekeimte Sporen	%	Gezählte Sporen	Gekeimte Sporen	%	Gezählte Sporen	Gekeimte Sporen	%
I	187	169	90,4	174	121	69,5	160	48	30,0	ca.180	0	0
II	185	151	81,6	172	138	80,2	165	45	27,3	ca.180	0	0
III	175	153	87,4	178	135	75,8	190	55	28,9	ca.180	0	0
Durchschnitt			86,5			75,2			28,7			0
Kontrolle bei 20°	196	173	88,3	220	202	91,8	224	204	91,1	209	189	90,4

zusammengestellt. Auf die Wiedergabe der Originalablesungen für die übrigen untersuchten Rostarten muß hier aus Raumangel verzichtet werden.

Tabelle 2.

Keimungsergebnisse der untersuchten Rostarten bei verschiedenen Temperaturen.
Relative Keimungen (bezogen auf Kontrollen bei 20°).

Rostart	0°	2,5°	5°	10°	15°	20°	25°	27,5°	30°	32,5°
<i>P. triticina</i> . .	0	Spuren	32,0	91,0	99,6	100	98,0	81,9	31,5	0
<i>P. dispersa</i> . .	0	45,6	74,8	100,0	102,2	100	90,2	69,3	0	0
<i>P. coronifera</i> . .	0	0	Spuren	72,1	103,2	100	98,5	85,4	47,7	Spuren
<i>P. graminis</i> . .	0	4,7	53,7	90,1	110,1	100	91,0	81,4	12,3	0

Tabelle 2 enthält die Gesamtergebnisse aller durchgeführten Keimversuche, bezogen auf die Kontrollen bei 20°. Die Ergebnisse sind gleichzeitig in Abb. 2 graphisch dargestellt.

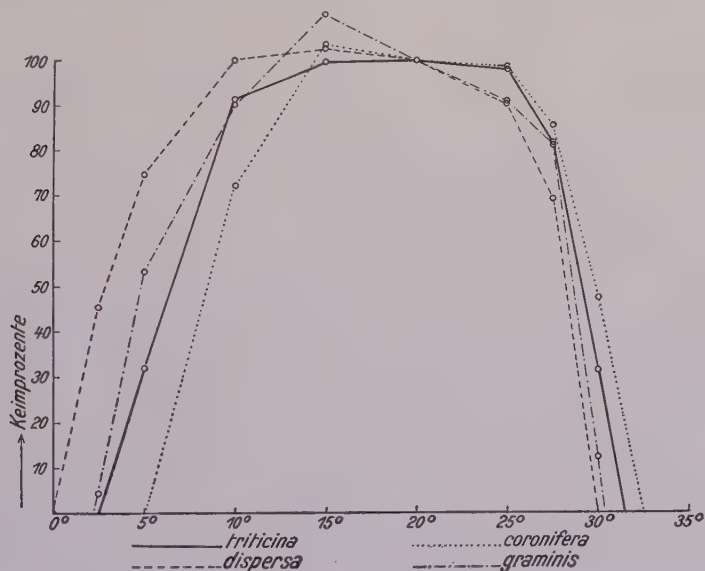


Abb. 2.

Keimungen der untersuchten Rostarten bei verschiedenen Temperaturen,
Relative Keimungen (bezogen auf Kontrollen bei 20°).

Sämtliche vier untersuchten Rostarten weisen in bezug auf ihre Keimung ein ziemlich breites Temperaturoptimum auf. Nimmt man bei den relativen Keimwerten Zahlen von 95 und mehr als optimal an, so erstreckt sich das Keimungsoptimum

für <i>Puccinia dispersa</i>	von	9° — 22,5°,
„ „ <i>graminis</i>	„	11° — 23°,
„ „ <i>triticina</i>	„	12,5° — 25°,
„ „ <i>coronifera</i>	„	14° — 25,5°.

Das tiefste Temperaturminimum besitzt *Puccinia dispersa*, das bei 2,5° schon zu 45% keimt. Die Keimungsminima von *Puccinia graminis* und *Puccinia triticea* liegen bei 2° und 2,5°, während *Puccinia coronifera* erst bei 5° zu keimen beginnt.

Das Temperaturmaximum liegt für die vier untersuchten Rostarten bei 30°—32,5°. Während *Puccinia dispersa* bei 30° nur noch geringe Keimungen aufweist, zeigt *Puccinia coronifera* bei 32,5° noch Spuren von Keimungen. Allerdings bleiben schon bei 27,5° bei allen vier Rostarten die Keimschläuche meist sehr kurz und platzen oft am Ende auf. Bei Temperaturen über 27,5° ist sogar das Plasma oft direkt aus den Sporen herausgepreßt, ohne daß ein Keimschlauch gebildet ist. Derartig entleerte Sporen fanden bei der Bestimmung der Keimwerte keine Berücksichtigung.

Es sei hier darauf hingewiesen, daß sich die im Vorstehenden angegebenen Kardinaltemperaturen von denen bei keimungsphysiologischen Untersuchungen mit Samen grundsätzlich unterscheiden. Die obigen Kardinaltemperaturen kennzeichnen vor allem die Keimfähigkeit der Uredosporen bei verschiedenen Temperaturen, indem bei suboptimalen und supraoptimalen Temperaturen nur noch Teilkeimungen eintreten. Dagegen keimen Samen, z. B. die des Weizens, schon bei ihrem Temperaturminimum bereits zu 100%; die Kardinaltemperaturen für die Samenkeimung bringen hier also vor allem die Keimungsgeschwindigkeit zum Ausdruck, wobei wir das Keimungsoptimum als die Temperatur des schnellsten Keimungsverlaufes charakterisieren.

Wenn wir die obigen Ergebnisse mit den bisherigen Literaturangaben vergleichen, wie das in Tabelle 3 geschehen ist, so ergeben sich einige recht wesentliche Unterschiede. Diese dürften vielleicht zum Teil darauf beruhen, daß die betreffenden Forscher mit anderen Rassen gearbeitet haben. Auch dürften Unterschiede in der Anzucht des Versuchsmaterials,

Tabelle 3
Kardinal-Temperaturen für die Keimung von Uredosporen.

Autor	Rostart	Minimum	Optimum	Maximum
Metha (40)	<i>Puccinia triticea</i>	2°—3°	5°—20°	29°—30°
Ward (62)	<i>Puccinia dispersa</i>	10°—12°	18°—20°	25°—27,5°
Johnson (29)	<i>Puccinia coronata</i>	7°—8°	12°—17°	30°
Mains (37)	"	?	18°	30°
Melhus u. Durrell (39)	"	1°	17°—22°	35°
Hörner (26)	"	7°	18°	32°
Johnson (29)	<i>Puccinia graminis</i>	2°	?	31°
Metha (40)	"	2°—3°	5°—20°	29°—30°
Eigene Beobachtung .	<i>Puccinia triticea</i>	2,5°	12,5°—25°	31°
" " .	<i>Puccinia dispersa</i>	dicht über 0°	9°—22,5°	30°
" " .	<i>Puccinia coronifera</i>	5°	14°—25,5°	32,5°
* " .	<i>Puccinia graminis</i>	2°	11°—23°	31°

vor allem aber in der Durchführung der Versuche, die Ergebnisse beeinflußt haben. In den vorstehenden Versuchen ist auf vorhergehende Temperierung der feuchten Kammern und Temperaturkonstanz während der Versuchsdauer besonders geachtet.

Im einzelnen sei Folgendes bemerkt: das Temperaturminimum von *Puccinia dispersa*, das Ward mit 10—12° angibt, konnte nicht bestätigt werden. Das Temperaturminimum von *Puccinia coronifera* liegt ebenfalls etwas tiefer als das von Hörner und Johnson gefundene Temperaturminimum von *Puccinia coronata*, dagegen liegt es höher als das von Melhus und Durrell angegebene Minimum. Auch die Angaben von Metha, daß die Uredosporen von *Puccinia triticea* und *Puccinia graminis* schon bei 5° ihr Keimungsoptimum erreichen, konnte nicht bestätigt werden. Schließlich stimmt auch das von Melhus und Durrell für *Puccinia coronata* angegebene Maximum nicht mit dem für *Puccinia coronifera* gefundenen Werte überein.

b) Messungen des Keimschlauchwachstums bei verschiedenen Temperaturen.

Johnson (29) weist bereits darauf hin, daß die Länge der entwickelten Keimschläuche den Einfluß der Temperatur auf die Rostpilze sicherer erkennen lasse als die Keimprozent der Uredosporen. Melhus und Durrell (39 S. 128) erwähnen auf Grund ihrer Versuche mit Uredosporen von *Puccinia coronata*, daß die Ergebnisse der Keimschlauchmessungen bei verschiedenen Temperaturen, selbst bei einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Messungen, eine Kurve von großer Stetigkeit ergeben, während die Kurve der Keimprozent ziemlich große Schwankungen aufweist, obwohl bei jeder untersuchten Temperatur die Keimung von Zehntausenden von Sporen bestimmt wurde. Allerdings haben Melhus und Durrell bei ihren Sporenkeimversuchen die Unterschiede in der Keimfähigkeit des Sporenmaterials nicht durch entsprechende Versuchsanstellung oder Auswertung der Ergebnisse ausgeschaltet. Über die Art der Keimschlauchmessungen machen sie übrigens ebensowenig wie Johnson nähere Angaben.

Die Feststellungen der eben erwähnten Autoren erstrecken sich auf die beobachtete Keimschlauchlänge, während der Einfluß der Temperatur auf die Wachstumsgeschwindigkeit pro Zeiteinheit bisher noch nicht untersucht zu sein scheint. Wir werden aber später sehen, daß Gesamtschlauchlänge und Wachstumsgeschwindigkeit durchaus nicht bei allen Temperaturen übereinstimmen.

Bei den eigenen Versuchen wurde nach der auf S. 234 angegebenen Methodik zunächst die Wachstumsgeschwindigkeit der Keimschläuche bestimmt. Die Keimschlauchmessungen wurden nur bei 10°, 15°, 20° und 25° ausgeführt, da sowohl für konstante Temperaturen unter 10° wie

über 25° keine Räume von der für die Aufstellung von Mikroskopen notwendigen Größe zur Verfügung standen. Andererseits war vor allem auch die Zahl der Keimungen bei Versuchen unter 10°, wie aus obigen Keimversuchen hervorgeht, schon so gering, daß es nicht immer möglich war, die für die Durchschnittsberechnung nötige Anzahl gekeimter Sporen in ein Gesichtsfeld zu bekommen.

Die stündlichen Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo triticina* sind in Tabelle 4 zusammengestellt.

Tabelle 4.
Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo triticina*
bei verschiedenen Temperaturen.
(1 mm der Zeichnung = 5,5 μ , vgl. S. 235).

Zuwachs in der	bei 10°		bei 15°		bei 20°		bei 25°	
	mm der Zeich- nung	μ	mm der Zeich- nung	μ	mm der Zeich- nung	μ	mm der Zeich- nung	μ
3. — 4. Stde.	15,4	84,7	22,1	121,6	20,1	110,6	17,8	97,9
4. — 5. "	17,2	94,6	21,1	116,1	22,7	124,9	16,1	88,6
5. — 6. "	15,8	86,9	18,8	103,4	18,6	102,3	13,6	74,8
7 $\frac{1}{2}$. — 8 $\frac{1}{2}$. "	14,6	80,3	15,9	87,5				
10. — 11. "	14,0	77,0	8,1	44,6	8,4	46,2	3,6	19,8
11. — 12. "					6,2	34,1	1,1	6,1
11 $\frac{1}{2}$. — 12 $\frac{1}{2}$. "	12,0	66,0	4,9	27,0				
13. — 14. "					2,1	11,6	0,2	1,1

Die Werte zeigen mit Zunahme der Zeit eine deutliche Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit. Nach 14 Stunden wird

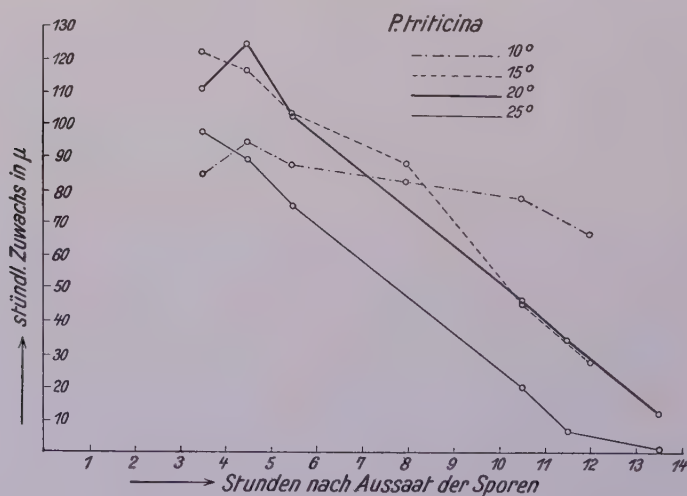


Abb. 3.
Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo triticina*
bei verschiedenen Temperaturen.

das Wachstum meist völlig eingestellt. Noch klarer tritt der Abfall der stündlichen Zuwachsgröße in der graphischen Darstellung (Abb. 3) zutage.

Die größten Anfangsgeschwindigkeiten und den raschesten Abfall der Wachstumsgrößen zeigen die Keimschläuche bei 15° und 20°. Dagegen bleiben bei 10° die Wachstumsgeschwindigkeiten, die anfangs niedriger als bei 15° und 20° sind, längere Zeit fast gleichmäßig erhalten. Bei 25° tritt eine starke Herabsetzung der Wachstumsgeschwindigkeiten ein.

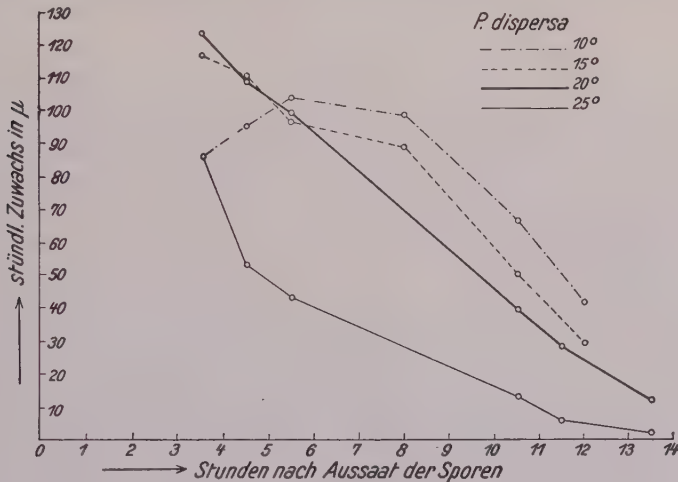


Abb. 4.

Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo dispersa* bei verschiedenen Temperaturen.

Konstruiert man aus den Kurven der Abbildung 3 durch Addition der auf Grund graphischer Interpolation gewonnenen stündlichen Wachstumsgeschwindigkeiten das Gesamtwachstum der Keimschläuche bei verschiedenen Temperaturen (Abbildung 7, S. 243) so sehen wir, daß wir grundsätzlich zwischen Temperaturoptimum des schnellsten Wachstums und Optimum der größten erreichten Keimschlauchlänge unterscheiden müssen. Temperaturen von 15° und 20° bewirken ein besonders rasches Wachstum der Keimschläuche von *Puccinia triticina*, jedoch wird die Gesamtlänge der Keimschläuche von den bei 10° — allerdings langsamer — wachsenden Keimschläuchen übertroffen.

Daß diese beiden Optima nicht zusammenfallen, dürfte darauf beruhen, daß sich bei höheren Temperaturen das Verhältnis von Atmungsgröße: Menge der zur Verfügung stehenden Nährstoffe ungünstig gestaltet, indem die in der Spore gespeicherten Reservestoffe bei höherer Temperatur rascher veratmet werden. Da aber auf dem nährstoffarmen Substrat eine Nahrungsaufnahme außer Wasser nicht in Frage kommt, bleibt aus Mangel an Baustoffen das Wachstum bei höheren Temperaturen hinter dem Wachstum bei 10° zurück.

Das im Vorstehenden für das Wachstum der Keimschläuche von *Puccinia triticina* Gesagte gilt in ähnlicher Weise für die anderen untersuchten Rostarten. In den Abbildungen 4 bis 6 sind zunächst wieder die Wachstumsgeschwindigkeiten der untersuchten Rostarten graphisch dargestellt.

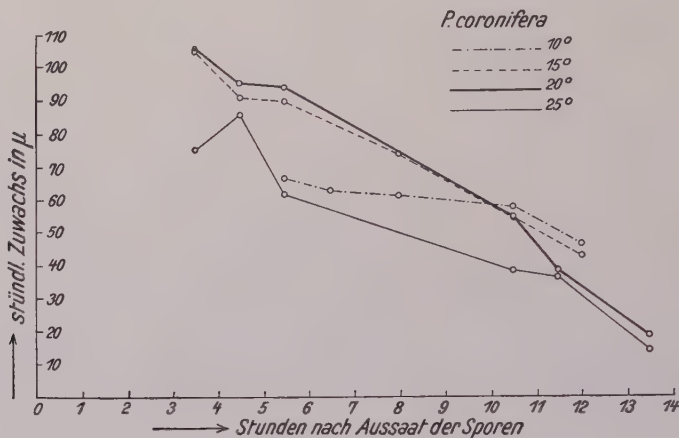


Abb. 5.

Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo coronifera* bei verschiedenen Temperaturen.

Die Keimschläuche von *Puccinia dispersa* (Abb. 4) zeigen ebenfalls bei 15° und 20° hohe Anfangsgeschwindigkeiten, die rasch abfallen. Bei 10° sind die Wachstumsgeschwindigkeiten anfangs wesentlich geringer als bei 15° und 20°; sie steigen aber bis zur sechsten Stunde nach Aussaat

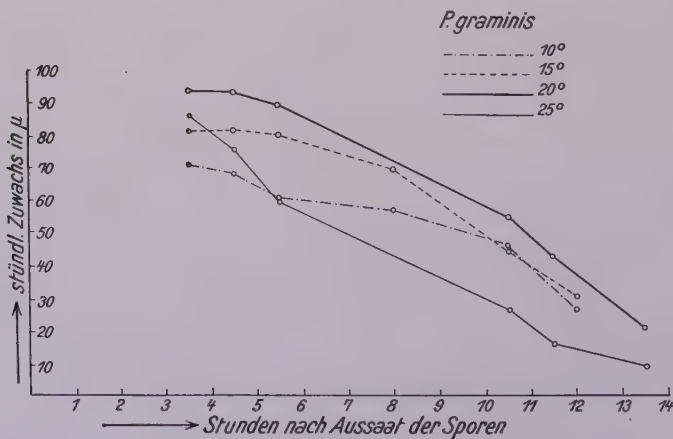


Abb. 6.

Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo graminis* bei verschiedenen Temperaturen.

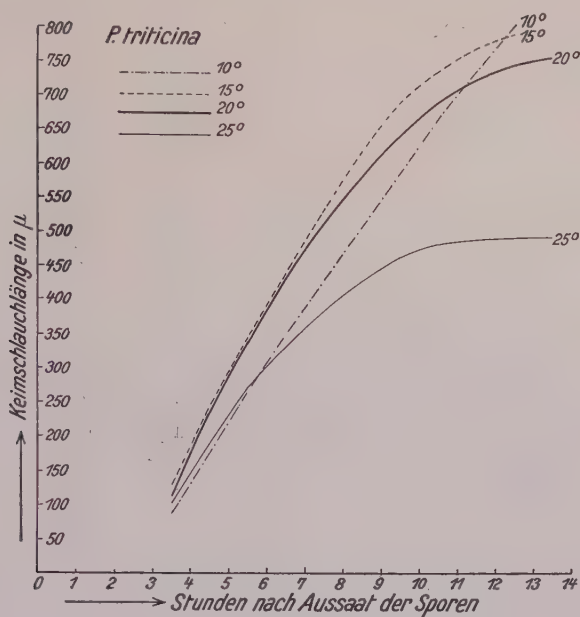


Abb. 7.

Keimschlauchwachstum von *Uredo triticina*
bei verschiedenen Temperaturen.

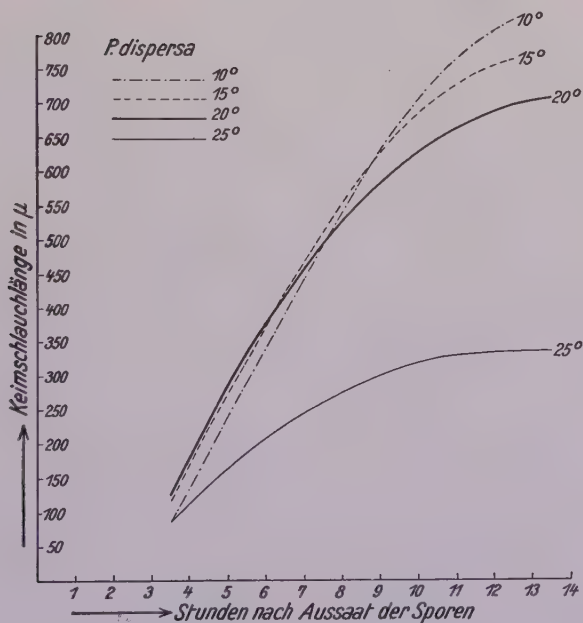


Abb. 8.

Keimschlauchwachstum von *Uredo dispersa*
bei verschiedenen Temperaturen.

der Sporen an, um erst dann allmählich abzunehmen. Dagegen werden die Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Puccinia coronifera* (Abb. 5) und *Puccinia graminis* (Abb. 6) durch eine Temperatur von 10° deutlich verringert. Die größten Wachstumsgeschwindigkeiten weisen die Keimschläuche von *Puccinia coronifera* bei 15° und 20° auf, während die Keimschläuche von *Puccinia graminis* während des gesamten Wachstums die größten stündlichen Zuwachslängen bei 20° erreichen.

Die Abbildungen 7 bis 10 zeigen das aus den Abbildungen 3 bis 6 konstruierte Gesamtwachstum der Keimschläuche bei verschiedener Temperatur.

Vergleicht man die Ergebnisse der vier untersuchten Rostarten untereinander, so zeigt sich, daß die Keimschläuche von *Puccinia dispersa* (Abb. 8) wie die von *Puccinia triticea* (Abb. 7) bei Temperaturen von 15° bis 20° anfangs am raschesten wachsen. Die größte Gesamtlänge der Keimschläuche wird aber von *Puccinia triticea* und *Puccinia dispersa* bei 10° erreicht. Dagegen weisen die Keimschläuche von *Puccinia coronifera* (Abb. 9) bei Temperaturen von 15° bis 20° ihre größte Gesamtlänge auf, während *Puccinia graminis* (Abb. 10) ein klares Wachstumsoptimum bei 20° zeigt.

Zusammenfassend können wir also feststellen, daß das Temperatur-optimum der Anfangsgeschwindigkeiten des Keimschlauchwachstums für *Puccinia triticea*, *Puccinia dispersa* und *Puccinia coronifera* bei 15° bis 20°, für *Puccinia graminis* bei 20° liegt. Das Temperaturoptimum für die schließlich erreichte Gesamtlänge der Keimschläuche beträgt

bei <i>Puccinia dispersa</i>	ca. 10°,
" " <i>triticea</i>	10—15°,
" " <i>coronifera</i>	15—20°,
" " <i>graminis</i>	ca. 20°.

Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit Angaben von Gaßner und Straib (21, S. 627), die auf Grund von Feld- und Infektionsversuchen „auf ein verhältnismäßig hohes Temperaturoptimum von *Puccinia graminis* im Vergleich zu anderen Rostarten“ schließen.

2. Licht.

Auf Grund der bisherigen Literatur war mit einem wesentlichen Einfluß des Lichtes auf den Keimverlauf der Uredosporen nicht zu rechnen. Bereits Ward (63) stellte fest, daß die Uredosporen von *Puccinia dispersa* in Licht und Dunkelheit gleich gut keimen, lediglich im blauen Licht fand er eine geringe Keimungshemmung. Bei Infektionsversuchen mit *Puccinia triticea*, *Puccinia dispersa* und *Puccinia coronifera* bestätigten Gaßner und Appel (20, S. 433), daß das Licht keine unmittelbare Wirkung auf den Rostpilz ausübt, indem sie Infektionsstellen durch Umwickeln der Blätter mit Stanniol verdunkelten. Hierbei waren zwischen belichteten und unbelichteten Infektionsstellen keine Unterschiede festzustellen.

Bei Lichtversuchen muß selbstverständlich streng zwischen Lichtwirkung und Temperaturwirkung unterschieden werden, worauf bereits Ward bei seinen Versuchen mit Uredosporen hinwies. In modernen keimungs-

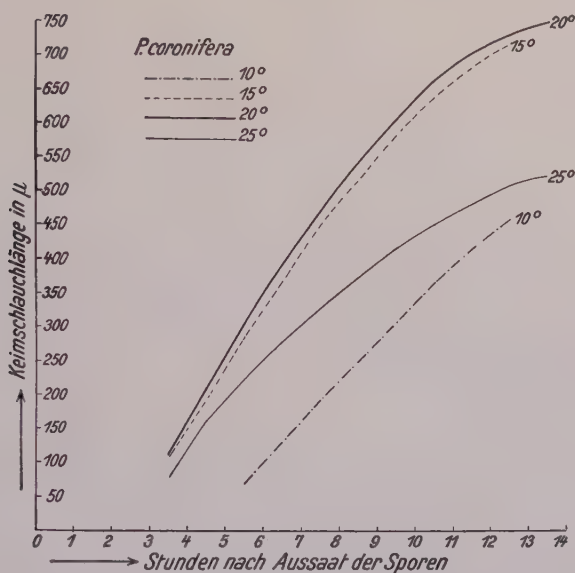


Abb. 9.

Keimschlauchwachstum von *Uredo coronifera*
bei verschiedenen Temperaturen.

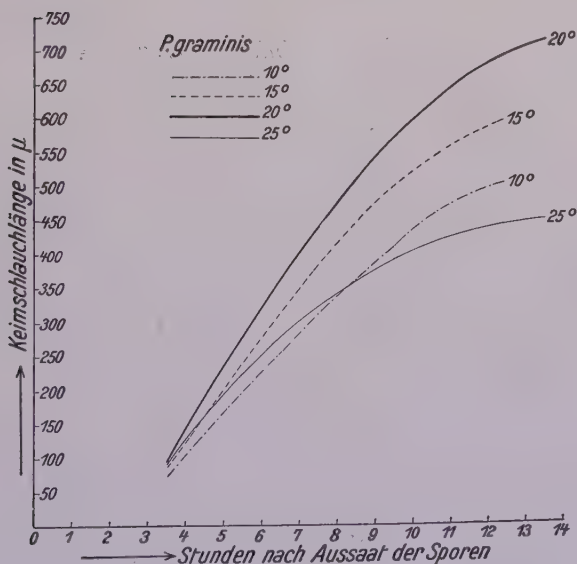


Abb. 10.

Keimschlauchwachstum von *Uredo graminis*
bei verschiedenen Temperaturen.

physiologischen Arbeiten von Lehmann (35) und Gaßner (18) wird auf die Notwendigkeit dieser strengen Scheidung besonders aufmerksam gemacht.

Aus diesem Grunde wurden die Lichtversuche in dem in Abb. 11 dargestellten Apparate durchgeführt, der von Professor Gaßner zu derartigen keimungsphysiologischen Arbeiten konstruiert wurde. Da der Apparat noch nicht beschrieben ist, sei er hier kurz erläutert. Der Dunkelraum A und der von oben erleuchtete Belichtungsraum B werden mit Hilfe der Kühlschlangen, die miteinander verbunden sind, durch fließendes Wasser bei gleicher Temperatur gehalten. Die Wärmestrahlung der Lampe wird durch das wassergefüllte Glasbecken C fern gehalten, durch das der Wasserstrom geleitet wird, bevor er den Apparat verläßt.

Die bei den folgenden Versuchen durch Leitungswasser in dem Apparat erzielte Temperatur betrug 14° bis 15°. Als Lichtquelle wurde eine 500 Watt Osram-Nitra-Lampe verwendet. Die Entfernung des glühenden Teiles der Lichtquelle von den Kulturen betrug 45 cm. Die Aussaat der Sporen erfolgte auf Agar in Schalen von 5 cm Durchmesser, die offen gehalten wurden, um etwaige Reste von Wärmestrahlungen wirkungslos zu machen. 3, 6 und 9 Stunden nach der Aussaat der Sporen wurden jedesmal je eine belichtete und unbelichtete Schale aus dem Apparat genommen und mikroskopisch geprüft.

Die Untersuchung ergab, daß die Uredosporen von *Puccinia triticina*, *dispersa* und *coronifera* im Licht und Dunkeln gleich gut keimten. Lediglich im Austreten des Sporenhaltendes in den Keimschlauch zeigte sich in den belichteten Kulturen von *Puccinia dispersa* und *Puccinia coronifera* eine geringe Verzögerung. Während die unbelichteten Sporen nach drei Stunden schon zum größten Teil entleert waren, zeigten die belichteten Sporen noch eine gleichmäßig braune Färbung. Nach 6 Stunden erschienen in den belichteten Kulturen auch die Keimschläuche etwas schwächer; sie wuchsen infolge ihres negativ phototropischen Wachstums in den Agar. Um Störungen durch den Einfluß des Agars auf das Myzelwachstum zu vermeiden, wurden die Versuche wiederholt, indem die Schalen in umgekehrter Aufstellung (Agarboden nach oben) belichtet wurden. Hierbei zeigte sich nun, daß bei *Uredo triticina*, *dispersa* und *coronifera* zwischen belichteten und unbelichteten Kulturen keine wesentlichen Unterschiede im Keimverhalten mehr festgestellt werden konnten.

Im Gegensatz zu den vorstehenden Versuchen mit Uredosporen von *Puccinia dispersa*, *Puccinia triticina* und *Puccinia coronifera* zeigte *Uredo graminis* eine deutliche Keimungshemmung im Licht. Während in den unbelichteten Schalen zwei Stunden nach Aussaat der Sporen regelmäßige Keimung eingetreten war, zeigten die belichteten noch keine Keimung. Nach 3 Stunden, vom Versuchsbeginn gerechnet, entwickelten sich in den

belichteten Kulturen ebenfalls zahlreiche Keimschläuche. Nach 4 Stunden war der Sporenhalt der im Dunkeln gekeimten Sporen bereits in den Keimschlauch gewandert, während die im Licht gekeimten Sporen noch gleichmäßig gefärbt waren. Erst 8 Stunden nach Aussaat der Sporen waren zwischen belichteten und unbelichteten Kulturen keine Unterschiede mehr zu erkennen. Die Keimprozentage waren nunmehr gleich hoch, die gekeimten Sporen entleert und die Keimschläuche annähernd gleich lang, weshalb von der Wiedergabe zahlenmäßiger Bestimmungen der Keimschlauchlängen auch hier abgesehen werden kann.

Bei allen einseitig beleuchteten Sporen wurde der schon von Fromme (17) und Mains (37) für *Puccinia coronata* beschriebene negative Phototropismus der Keimschläuche beobachtet. Diese Erscheinung konnte also für alle vier untersuchten Rostarten bestätigt werden. Als Beispiel sei Abb. 12 beigelegt, die die Keimung von *Uredo graminis* 5 Stunden nach der Aussaat der Sporen bei einseitiger Belichtung (Tageslicht) zeigt.

3. Luftfeuchtigkeit.

Die Notwendigkeit hoher Luftfeuchtigkeit für das Gelingen künstlicher Infektionen ist aus den Arbeiten von Fromme (16), Stakman (58), Peltier (42), Gaßner und Appel (20) u. a. bekannt. Die Autoren betonen übereinstimmend, daß es notwendig ist, die infizierten Pflanzen erst mindestens etwa 24 Stunden mit Glasglocken zu bedecken, um die nötige Feuchtigkeit für ein befriedigendes Infektionsergebnis zu erzielen. Lediglich Klebahn (30, S. 23) gibt an, daß Infektionen auch vielfach gelingen, wenn man die infizierten Pflanzen in ein Gewächshaus mit normaler Luftfeuchtigkeit stellt.

Die Frage, welcher Feuchtigkeitsgrad der Luft zur Auslösung der Keimung der Uredosporen nötig ist, ob tropfbar flüssiges Wasser erforderlich ist oder eine wasserdampfgesättigte Atmosphäre genügt, wird verschieden beantwortet. Beauverie (4, S. 994) fand, daß die Uredosporen von *Puccinia graminis* nur in Berührung mit Wasser, nicht aber in feuchter Luft keimen. Melhus und Durrell (39) geben ebenfalls an, daß zur Keimung der Sporen von *Puccinia coronata* eine wasserdampfgesättigte Atmosphäre nicht genügt. Dagegen betonen Ward (65) und Lauritzen (34)

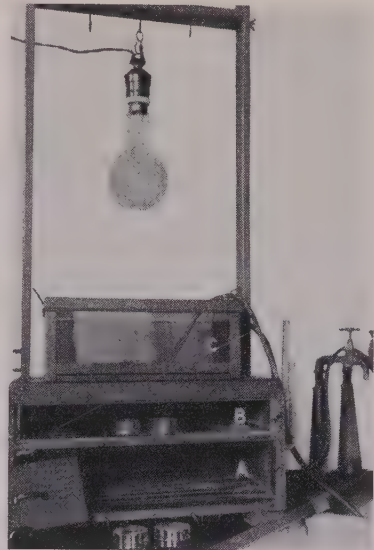
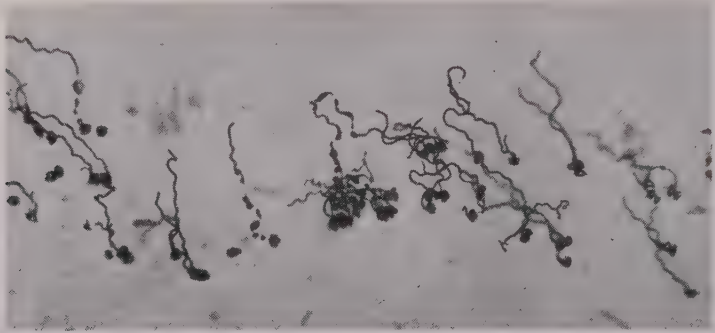


Abb. 11.

Apparatur zur Durchführung von Keimversuchen in Licht und Dunkelheit bei gleicher konstanter Temperatur (vgl. S. 245).

auf Grund ihrer Erfahrungen bei Infektionsversuchen, daß für die Keimung der Uredosporen niedergeschlagene Feuchtigkeit nicht nötig ist, wenn Wasserdampf vorhanden ist.

Zum Nachweis der Keimung der Uredosporen von *Puccinia triticina*, *dispersa*, *coronifera* und *graminis* bei verschiedener Luftfeuchtigkeit wurden die Sporen auf trockene Objektträger mit einem Haarpinsel aufgestäubt. Die Objektträger wurden in Exsiccatoren mit einer Luftfeuchtigkeit von 90%, 95%, 99% und 100% gebracht, die durch Schwefelsäure von



↑
Lichteinfall.

Abb. 12.

Negativ phototropische Reaktion keimender Uredosporen
von *Puccinia graminis* auf einseitige Beleuchtung (Tageslicht).

bestimmter Konzentration nach der Tabelle von Stevens (60) erhalten wurde. Um in dem gesamten Luftraum der Exsiccatoren über den Schwefelsäurelösungen bzw. dem destillierten Wasser gleichmäßig den gewünschten Feuchtigkeitsgrad zu erzielen, wurden Wandungen und Deckel der Exsiccatoren mit Filtrierpapier ausgekleidet, das mit der betreffenden Lösung getränkt war. Die Abdichtung der Exsiccatoren erfolgte mit Vaseline. Um Unregelmäßigkeiten der Luftfeuchtigkeit zu vermeiden, wurden die Exsiccatoren in dem Raum für konstante Temperatur unter gleichmäßigen Temperaturbedingungen gehalten. Ein Beschlagen der Objektträger bei den Versuchsreihen mit 100% Luftfeuchtigkeit ließ sich allerdings nicht gänzlich vermeiden.

Nach 24 Stunden wurden die Objektträger aus den Exsiccatoren genommen. Die Untersuchungen ergaben, daß bei 90, 95 und 99% Luftfeuchtigkeit Keimungen nicht eintraten. Dagegen keimten bei 100% Luftfeuchtigkeit, auch wenn ein sichtbarer Wasserniederschlag nicht beobachtet wurde, alle 4 Rostarten, allerdings nur zu geringen Prozentsätzen. Bei der unmittelbaren Berührung der Keimschläuche mit dem Glas der

Objektträger war das schon von Büsgen (7 S. 65) und Schaffnit (56 S. 513) beschriebene, eigenartig „knorrige“ und verzweigte Wachstum der Keimschläuche zu beobachten. Oft platzen auch Keimschläuche am Ende auf.

Aus den vorstehenden Versuchen und der Tatsache, daß erst bei deutlichem Beschlagen der Objektträger volle Keimungen eintreten, ist anzunehmen, daß die Uredosporen zur Keimung annähernd 100 % Luftfeuchtigkeit, evtl. das Entstehen einer dünnen Wasserhaut verlangen, die naturgemäß nicht immer ohne weiteres zu erkennen ist.

4. Sauerstoff.

Über den Sauerstoffbedarf der Rostpilze liegen nur wenige Literaturangaben vor. Die schon auf S. 233 erwähnte Tatsache, daß in Wasser untergetauchte Sporen schlechter als auf Wasser schwimmende keimen, wird meist dem Sauerstoffmangel im Wasser zugeschrieben (Arthur 1, S. 216).

Dies scheinen Untersuchungen von Hitchcock

und Carleton (24) und Carleton (8) zu bestätigen,

aus denen hervorgeht, daß Uredosporen von

Puccinia rubigo vera, *Puccinia graminis* und *Puccinia oronata*

aufschwachen Wasserstoffsuperoxyd-

lösungen besser als auf Wasser keimen. Weiter-

hin gibt Duggar (13,

S. 56) an, daß Uredosporen von *Puccinia graminis* bei 60 mm Luftdruck

noch genau so gut keimen wie bei normalem Luftdruck. Erst bei 40 mm

Luftdruck konnte er eine Verzögerung der Keimung beobachten.

In den folgenden Versuchen wurde das Keimverhalten von *Uredo*

tritricina außer in Luft

1. in reinem Sauerstoff,

2. in Stickstoff, der nach Angabe der herstellenden Firma (Vereinigte

Sauerstoffwerke Braunschweig) noch 2 % Sauerstoff enthält,

3. in möglichst O₂-freiem Stickstoff

untersucht. Abb. 13 zeigt die zu diesen Versuchen benutzte Apparatur. Als

Kulturgefäße wurden feuchte Kammern benutzt, die zwei seitliche Gas-

zuleitungsrohre besitzen. Durch diese mit Gummischläuchen untereinander

verbundenen feuchten Kammern wurde sofort, nachdem die Sporen auf



Abb. 13.

Apparatur zur Durchführung der Messungen
des Keimschlauchwachstums im Gasstrom.

(Aufstellung für den Versuch im sauerstofffreien
Stickstoffstrom, vgl. S. 250).

den auf das Deckglas ausgestrichenen Agar ausgesät worden waren, ein kräftiger Gasstrom von bestimmter Sauerstoffkonzentration geschickt, um alle Luft zu verdrängen. Dann wurde der Gasstrom auf eine mäßige Strömungsgeschwindigkeit reguliert. Um das Rückströmen von Luft in die Apparatur zu vermeiden, wurde das kapillar ausgezogene Ende der Gasleitung unter eine dünne Schicht von flüssigem Paraffin gebracht. Durch die Kontrollkultur wurde mit Hilfe einer gleichartigen Apparatur ein Luftstrom mit gleicher Strömungsgeschwindigkeit geschickt. Das Gas bzw. in den Kontrollversuchen die Luft wurden aus dem Gasometer (Flasche II) mit flüssigem Paraffin herausgedrückt, das aus der höher stehenden Flasche (I) einströmte. Die Füllung des Gasometers erfolgte aus der Druckbombe durch Verdrängen von flüssigem Paraffin, wobei durch Vorschalten einer elastischen Gummiblase übermäßige Druckwirkungen vermieden wurden. Versuchs- und Ablesungsmethodik blieben im übrigen so, wie sie auf S. 233 beschrieben sind.

Die Ergebnisse der mit Uredosporen von *Puccinia triticina* durchgeführten Versuche sind in Tabelle 5 zusammengestellt.

Tabelle 5.

**Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo triticina*
bei verschiedener Sauerstoffkonzentration.**

(Werte in mm der Zeichnung vgl. S. 235).

	Zuwachs in der					
	3. Stunde	4. Stunde	5. Stunde	6. Stunde	10. Stunde	11. Stunde
Reiner Sauerstoff . . .	24,0	21,7	20,3	19,7	—	8,4
Kontrolle: Luft . . .	25,2	25,1	22,0	22,5	—	8,3
Reiner Sauerstoff . . .	23,6	23,1	20,6	—	—	—
Kontrolle: Luft . . .	24,5	24,4	22,4	—	—	—
Stickstoff + 2% O ₂ . .	23,4	22,9	21,8	18,4	7,6	—
Kontrolle: Luft . . .	25,9	24,7	19,5	15,2	9,6	—
Stickstoff + 2% O ₂ . .	23,6	20,1	20,2	16,6	—	—
Kontrolle: Luft . . .	21,4	22,1	20,1	18,6	—	—

Sowohl im reinen Sauerstoffstrom wie in dem 2% Sauerstoff enthaltenden Stickstoffstrom keimten die Sporen genau so gut wie im Luftstrom. Auch im Keimschlauchwachstum ließen sich wesentliche Unterschiede nicht feststellen.

Zur Untersuchung der Sporenkeimung im sauerstofffreien Stickstoffstrom wurde der 2% Sauerstoff enthaltende Stickstoff nach Möglichkeit vom Sauerstoff befreit, indem 2 Woulf'sche Flaschen (Abb. 13, IV) mit Pyrogallol-Kalilauge vor die Versuchskulturen geschaltet wurden. Außerdem wurde eine Waschflasche mit Pyrogallol-Kalilauge nachgeschaltet, um ein Rückströmen von Luftsauerstoff zu verhindern. Erst nachdem die

Luft aus der gesamten Apparatur durch den 2 % Sauerstoff enthaltenden Stickstoff verdrängt war, wurde in den Woulf'schen Flaschen die Mischung der Pyrogallol-Lösung mit der Kalilauge durch Einfüllen der Laugenlösung vorgenommen.

Trotzdem auf diese Weise der Sauerstoff bis auf geringe Spuren absorbiert sein mußte, keimten noch 8 % der Sporen aus. Allerdings trat die Keimung mit 2 Stunden Verzögerung gegenüber der Sporenkeimung im Luftstrom ein. Außerdem blieben die Keimschläuche zum größten Teil recht kurz und platzten meist am Ende auf.

Die Versuche zeigen demnach, daß das Sauerstoffbedürfnis der Uredosporen von *Puccinia triticea* sehr gering ist, da schon Spuren von Sauerstoff genügen, um eine gewisse Keimung auszulösen.

Es ist weiter oben bereits darauf hingewiesen, daß die schlechte Keimung von in Wasser untergetauchten Sporen dem Sauerstoffmangel im Wasser zugeschrieben wird. Nun enthält mit Luft gesättigtes Wasser nach Winkler (67) bei 20° 0,64 % Sauerstoff. Allerdings dürfte der Sättigungsgrad im allgemeinen nicht erreicht werden, so daß der Sauerstoffgehalt des Wassers meist geringer ist. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß der Sauerstoff vom Wasser absorbiert ist und deshalb den Sporen nicht so leicht wie in Gasgemischen zur Verfügung steht. Somit dürfte die Annahme berechtigt sein, daß der Sauerstoffgehalt des Wassers für normale Keimung der in Wasser untergetauchten Sporen nicht genügt.

Im übrigen stimmt das geringe Sauerstoffbedürfnis der Uredosporen mit Versuchen an anderen Pilzen überein. So stellte Porodko (47 S. 61) für das Wachstum einiger Schimmelpilze ein Sauerstoffminimum von 0,6—0,06 % O₂ fest. Bavendamm (3 S. 510) gibt ebenfalls an, daß die holzerstörenden Pilze noch bei Gegenwart nur geringer Sauerstoffmengen gedeihen können.

5. Kohlensäure.

Über die Bedeutung der Kohlensäure für die Keimung und das Keimschlauchwachstum der Uredosporen liegen, abgesehen von einer kurzen Angabe von Gassner und Straib (22, S. 23), keine Untersuchungen vor. Diese Autoren geben an, daß bei CO₂-Konzentrationen bis zu 7,5 % weder eine Hemmung der Keimung noch eine nachteilige Beeinflussung der Keimschläuche als Folge hoher CO₂-Konzentrationen zu beobachten war.

Bei den folgenden Versuchen wurde die im vorhergehenden Kapitel beschriebene Apparatur benutzt und die Kohlensäurekonzentration zwischen 0 % und 20 % variiert. Die Herstellung des CO₂-Luftgemisches erfolgte in der Gasometerflasche (Abb. 13, II) aus stöchiometrisch berechneten Mengen von reinem Natriumcarbonat und verdünnter (1:10) Schwefelsäure. Der dabei entstehende Überdruck wurde nach mehrmaligem Umschwenken der Flasche mit Hilfe der elastischen Gummiblase (III) auf-

gefangen und dann abgelassen. Die Versuchsdurchführung war im übrigen die gleiche wie bei den Sauerstoffversuchen. Die Untersuchungen wurden wiederum nur mit *Puccinia triticina* durchgeführt. Als Kontrolle diente bei allen Versuchen ein Luftstrom mit gewöhnlichem CO_2 -Gehalt von ca. 0,03 %, der mit der gleichen Strömungsgeschwindigkeit wie das Gasgemisch durch die Kontrollkultur geschickt wurde. Außerdem wurde ein zweiter Kontrollversuch mit Luft durchgeführt, die durch Waschen mit 40 %iger Kalilauge von CO_2 befreit war. Unterschiede in Keimung und Keim-

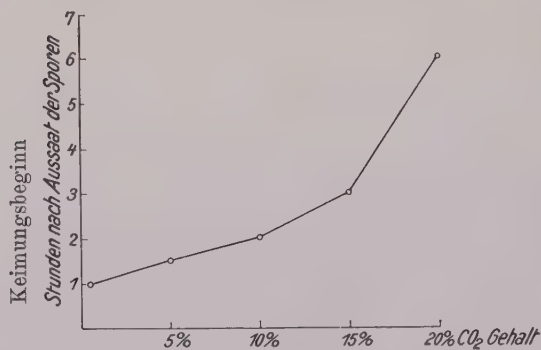


Abb. 14.

Verzögerung des Keimungsbeginns
der Uredosporen von *Puccinia triticina*
bei verschiedenem CO_2 -Gehalt der Luft.

schlauchwachstum zwischen den beiden Kontrollen wurden nicht festgestellt.

In den folgenden Versuchen zeigte sich, daß die Keimung durch Kohlensäurekonzentrationen von 5 % an schon eine deutliche Verzögerung erfährt. Diese Keimungsverzögerung vergrößert sich mit zunehmendem CO_2 -Gehalt, wie es in Abb. 14 graphisch dargestellt ist.

Nach 24 Stunden waren aber doch bei allen untersuchten CO_2 -Konzentrationen volle Keimprozentage erreicht. Kohlensäuregaben

bis zu 20 % bewirken also lediglich eine Keimverzögerung und keine Keimschädigung.

Das Keimschlauchwachstum wies eine ähnliche Hemmung wie die Keimung der Sporen auf. Schon bei 1 % CO_2 zeigte sich, allerdings nur in den ersten Stunden nach Aussaat der Sporen, eine schwache Hemmung des Keimschlauchwachstums. Diese Hemmung nahm bei steigenden CO_2 -Gaben in gleichem Maße wie die Keimungsverzögerung zu. Die Ergebnisse der Wachstumsmessungen der Keimschläuche von *Uredo triticina* bei den verschiedenen untersuchten CO_2 -Konzentrationen sind in Tabelle 6 zusammengestellt.

Während sich in der Wachstumsgeschwindigkeit große Unterschiede bemerkbar machen, bleibt die schließlich erreichte Keimschlauchlänge unabhängig von der CO_2 -Konzentration die gleiche, indem das langsame Wachstum bei hohen CO_2 -Gaben länger anhält als bei geringerem oder fehlendem CO_2 , wo die Keimschläuche wohl zuerst meist schneller wachsen, dann aber bald in der früher beschriebenen Weise ihr Wachstum einstellen. Hieraus erklärt es sich, daß Gaßner und Straib bei ihren oben erwähnten Versuchen mit CO_2 -Konzentrationen bis zu 7,5 %, deren Ablesungen erst nach 24 Stunden und mehr erfolgten, weder Keimungshemmungen noch Wachstumsstörungen der Keimschläuche beobachten konnten.

Tabelle 6.

**Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo triticina*
bei verschiedenem CO₂-Gehalt der Luft.**

(Werte in mm der Zeichnung, vgl. S. 235.)

Versuch	CO ₂ -Gehalt	Zuwachs in der						
		2. Stunde	3. Stunde	4. Stunde	5. Stunde	6. Stunde	11. Stunde	12. Stunde
I	0 % Kontrolle: 0,03 %	—	—	25,4	24,3	21,9	—	—
		—	—	23,8	25,5	25,5	—	—
II	1 % Kontrolle: 0,03 %	17,8	18,6	18,7	17,5	15,5	6,1	5,1
		23,4	22,2	18,3	17,9	15,5	5,5	5,1
III	5 % Kontrolle: 0,03 %	8,1	17,3	15,7	15,8	15,8	9,0	9,0
		19,5	23,8	23,3	20,9	18,8	9,0	8,2
IV	10 % Kontrolle: 0,03 %	—	—	9,6	9,8	9,5	10,1	8,8
		—	—	24,9	21,2	19,8	7,8	4,4
V	15 % Kontrolle: 0,03 %	0	—	7,9	6,9	7,1	7,6	6,8
		—	—	23,1	21,3	16,9	9,7	6,7
VI	20 %	0	0	0	0	—	ca. 8,0	—
I—V	0,03 % ¹⁾	21,4	23,0	22,7	21,4	18,7	8,0	6,1

Die Tatsache, daß starke Kohlensäurekonzentrationen hemmend wirken, ist für andere Pilze bereits bekannt. So stellte Lopriore (36, S. 578) fest, daß CO₂-Konzentrationen von 10% und mehr die Keimung und das Myzelwachstum von *Mucor* hemmen. Bavendamm (3, S. 528) konnte durch seine Versuche mit holzerstörenden Pilzen bestätigen, daß alle von ihm untersuchten Pilze durch CO₂-Konzentrationen von 19% an in ihrem Wachstum stark gehemmt werden. Er nimmt aber an (S. 526), daß „bei einer noch geringeren CO₂-Menge weiterhin eine Anzahl von Pilzen gehemmt würden“.

Die obigen Versuche zeigen im Vergleich zu diesen Literaturangaben, daß die Uredosporen von *Puccinia triticina* schon auf wesentlich geringere CO₂-Konzentrationen mit deutlichen Hemmungserscheinungen reagieren. Diese Hemmungen lassen sich allerdings nur in den ersten Stunden nach Aussaat der Sporen beobachten, da sie sich, wie bereits schon oben gesagt, bei längerer Versuchsdauer infolge der früheren Beendigung des Keimschlauchwachstums bei gewöhnlichem CO₂-Gehalt ausgleichen.

6. Wasserstoffionenkonzentration des Nährbodens.

Über die Abhängigkeit der Keimung der Uredosporen von der Reaktion des Nährbodens liegen Arbeiten von Webb (66) und von Hursh (27) vor. Beide arbeiteten mit Uredosporen von *Puccinia graminis*. Webb zeigt,

¹⁾ Durchschnittswerte aller vorstehenden Versuche mit 0,03%.

daß die Keimung der Uredosporen nicht allein vom p_H des Nährbodens abhängt, sondern daß auch die Zusammensetzung der Nährlösung dabei eine wesentliche Rolle spielt. Hursh benutzt die Abhängigkeit der Sporenkeimung vom p_H des Substrates zur Unterscheidung zweier biologischer Formen von *Puccinia graminis*. Die Versuche von beiden Autoren zeigen, daß die Uredosporen in ziemlich weiten Grenzen bei p_H -Werten zwischen 2,5 bis 9,0 zu keimen vermögen, und daß die OH-Ionen schädlicher sind als die H-Ionen. Das gleiche Ergebnis konnte Clark (9) für einige Schimmelpilze feststellen.

a) Einstellung der Nährböden
auf verschiedene Wasserstoffionenkonzentration.

Die Einstellung der sauren Agar-Nährböden für die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen erfolgte durch Zusatz von n/10 Salzsäure zu dem 1 % igen Agar, wobei die p_H -Werte mit Hilfe der Chinhydron-Calomel-Elektrode elektrometrisch gemessen wurden. Die Reaktion der Nährböden blieb während der Versuchsdauer durchaus konstant, indem auch noch nach mehreren Tagen die gleichen p_H -Werte gefunden wurden.

Dagegen zeigten Agar-Nährböden, die mit n/10 Kalilauge oder Soda-lösung alkalisiert waren, ein rasches Abgleiten des p_H -Wertes nach der sauren Seite hin. Deshalb wurden die Böden mit einem höheren p_H als 6,0 nach der Tabelle von Höber (25, S. 121) durch Gemische von 1/100 mol primären und sekundären Kaliumphosphat auf den gewünschten p_H -Wert eingestellt. Zur Erreichung der p_H -Werte 8,5 und 9,0 war außerdem ein Zusatz von Sodalösung nötig. Infolge des Phosphatpuffers blieben diese Nährböden ebenfalls konstant. Die Anwendung der Chinhydron-Elektrode über p_H 7 hinaus ist nicht möglich, da Chinhydron bei alkalischer Reaktion rasch oxydiert wird. Deshalb wurde die Wertbestimmung der alkalischen Nährböden durch Farbindikatoren mit dem Tüpfelapparat nach Tödt vorgenommen.

Als Kontrolle dienten bei allen Versuchen Agar-Böden mit einem $p_H = 6,0$, und zwar bei den Versuchen mit sauren Agar-Böden reiner Agar, der einen Wert von annähernd $p_H = 6,0$ besitzt. Bei den Untersuchungen des Einflusses der alkalischen Nährböden wurde der Kontrollnährboden ebenfalls durch eine Mischung von primärem und sekundärem Phosphat auf $p_H = 6$ eingestellt, um die Versuchsergebnisse mit den Kontrollwerten ohne Berücksichtigung eines etwaigen Einflusses durch den Phosphatpuffer vergleichen zu können.

b) Sporenkeimversuche.

Die Keimversuche wurden mit *Uredo tritici*, *dispersa*, *coronifera* und *graminis* nach der auf Seite 234 beschriebenen Methodik durchgeführt. Die bei den Versuchen erzielten Keimprozentage wurden auf die Kontrollen bezogen, indem die Keimprozentage bei p_H 6,0 gleich 100 gesetzt wurden.

In Tabelle 7 sind die relativen Keimwerte der untersuchten Rostarten bei verschiedenem p_H des Substrates zusammengestellt. Die graphische Darstellung dieser Werte ist in Abb. 15 gegeben.

Tabelle 7.

**Keimungsergebnisse der untersuchten Rostarten
bei verschiedenen p_H des Nährbodens.**

Relative Keimungen (bezogen auf Kontrollen bei p_H 6,0).

	$p_H =$							
	3,1	3,8	4,6	6,0	7,2	8,0	8,5	9,0
<i>Puccinia triticina</i>	1,8	38,8	99,3	100	88,4	74,1	68,3	60,5
<i>Puccinia dispersa</i>	6,8	87,8	98,9	100	95,7	93,9	84,7	76,0
<i>Puccinia coronifera</i>	5,0	34,8	101,0	100	98,8	80,7	68,5	59,2
<i>Puccinia graminis</i>	8,8	96,5	102,1	100	98,2	69,1	57,6	43,4

Es ergibt sich, daß für alle vier untersuchten Rostarten das Keimungsminimum bei p_H 3,0, das Keimungsmaximum bei p_H > 9,0 liegt. Das Optimum

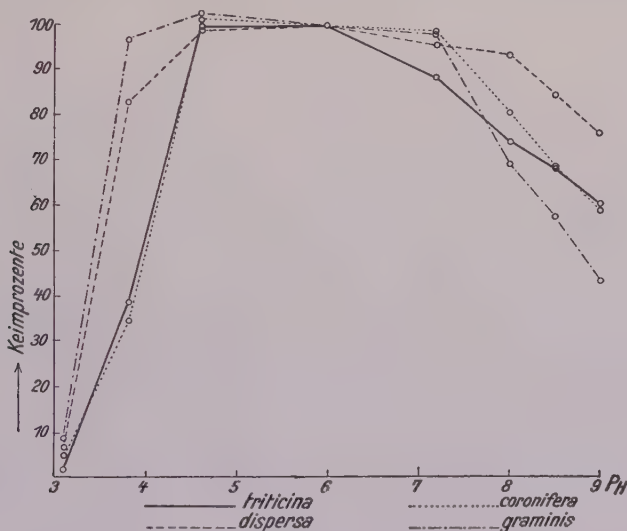


Abb. 15.

Keimungen der untersuchten Rostarten bei verschiedenen p_H des Nährbodens.
Relative Keimungen (bezogen auf Kontrollen bei p_H 6,0).

für die Keimung erstreckt sich, wenn man eine relative Keimung von 95 und mehr als optimal annimmt,

für	<i>Puccinia graminis</i>	von p_H 3,5—7,3
"	" <i>dispersa</i>	" p_H 4,3—7,6
"	" <i>coronifera</i>	" p_H 4,5—7,4
"	" <i>triticina</i>	" p_H 4,5—6,5.

Die Keimwerte aller untersuchten Rostarten zeigen auf alkalischem Substrat einen starken Abfall. Am widerstandsfähigsten gegen die Wirkung der OH-Ionen waren die Sporen von *Puccinia dispersa*, die bei p_H 9,0 noch

zu 76 % (relative Keimzahl, bezogen auf Kontrolle bei p_H 6,0) keimten. Allerdings blieben bei allen vier Rostarten die Keimschläuche auf einem

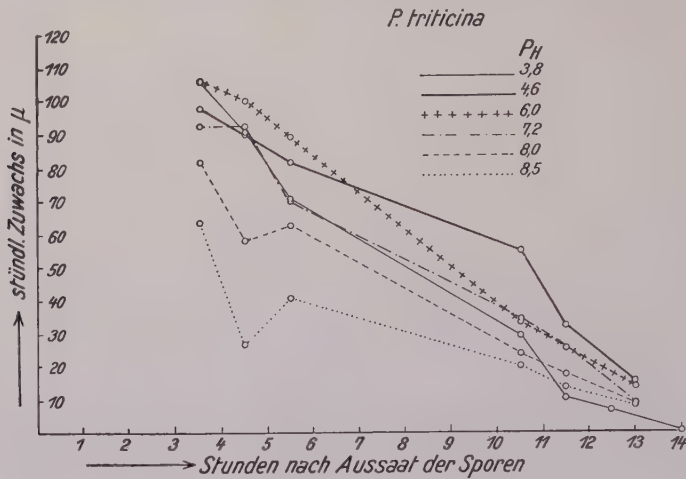


Abb. 16.

Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo triticina* bei verschiedenen p_H des Nährbodens.

Nährboden von p_H 9,0 sehr kurz und platzten meist am Ende auf, wie es ähnlich bei hohen Temperaturen schon beobachtet wurde.

c) Messungen des Keimschlauchwachstums.

Noch deutlicher als in den Keimprozenten drückt sich die Abhängigkeit der Rostpilze vom p_H des Substrates im Keimschlauchwachstum aus.

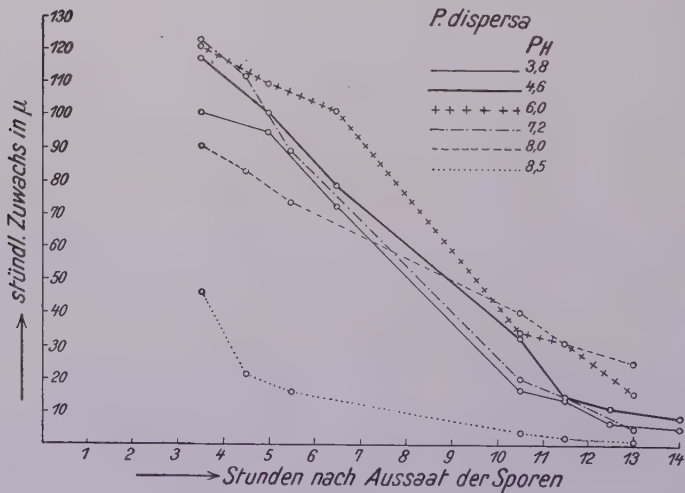


Abb. 17.

Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo dispersa* bei verschiedenen p_H des Nährbodens.

Die Wachstumsmessungen erfolgten nach der auf S. 234 angegebenen Methodik. Zu jedem Versuch wurde eine Kontrolle bei p_H 6,0 angesetzt. Da

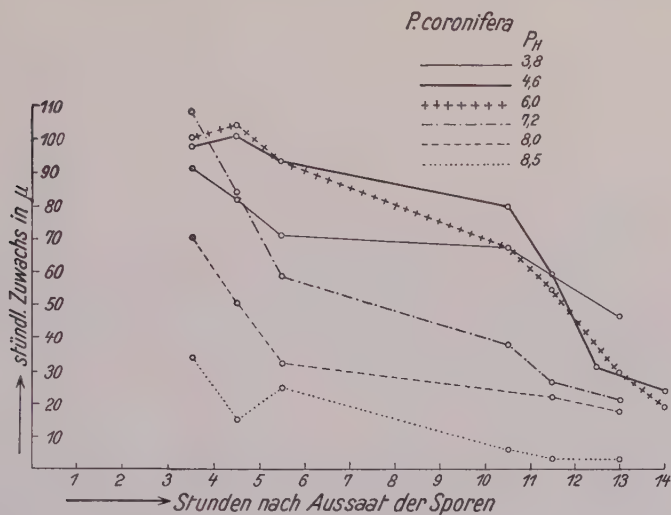


Abb. 18.

Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo coronifera* bei verschiedenen p_H des Nährbodens.

die einzelnen Kontrollen geringe Unterschiede zeigten, war es nötig, die Versuchswerte auf den Durchschnittswert aller Kontrollen umzurechnen, um die Versuchsergebnisse unmittelbar miteinander vergleichen zu können. Von der Wiedergabe der absoluten Ablesungswerte und der berechneten relativen Werte muß aus Raummangel hier abgesehen werden. Es seien

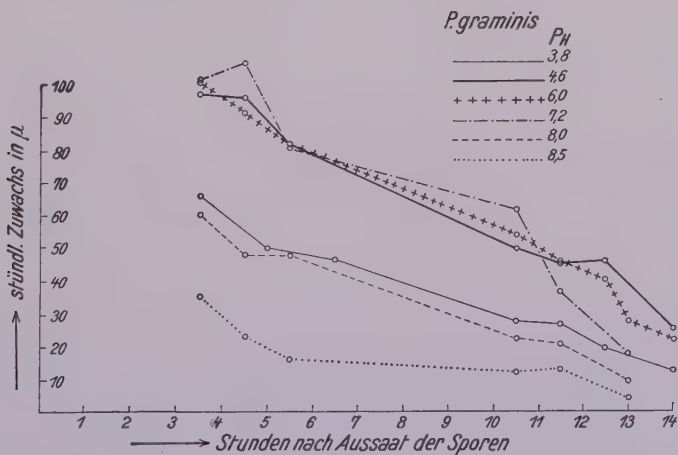


Abb. 19.

Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo graminis* bei verschiedenen p_H des Nährbodens.

hier lediglich die graphischen Darstellungen wiedergegeben, die einen genügend klaren Einblick in die Wirkung des p_H der Nährböden auf das Keimschlauchwachstum gestatten.

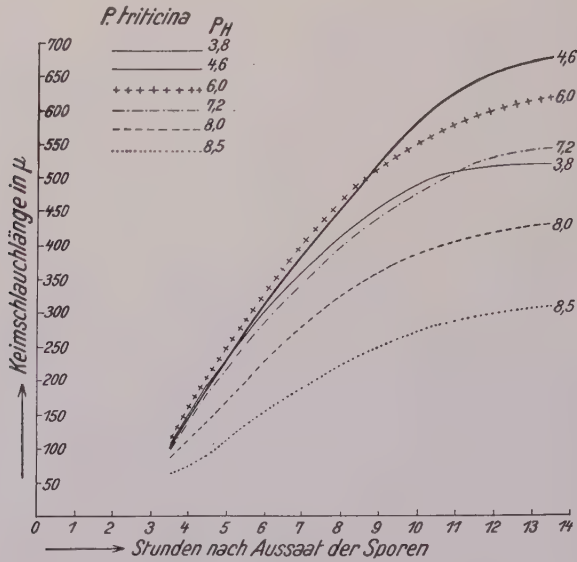


Abb. 20.
Keimschlauchwachstum von *Uredo triticina*
bei verschiedenen p_H des Nährbodens.

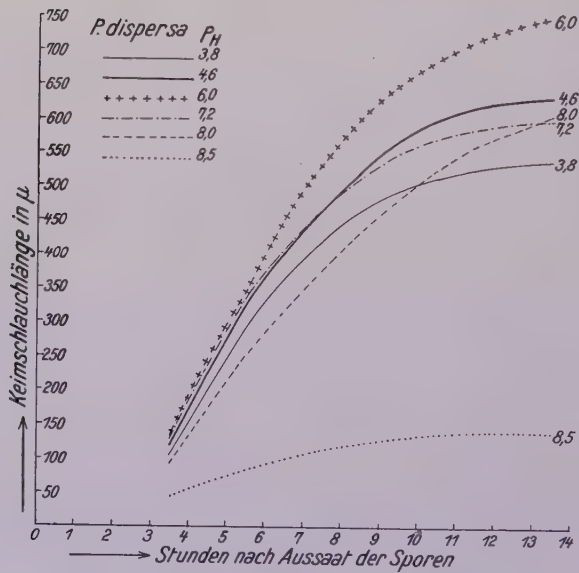


Abb. 21.
Keimschlauchwachstum von *Uredo dispersa*
bei verschiedenen p_H des Nährbodens.

Die auf das Wachstum der Kontrollen bei p_H 6,0 bezogenen Wachstumsgeschwindigkeiten der untersuchten Rostarten auf Nährböden von ver-

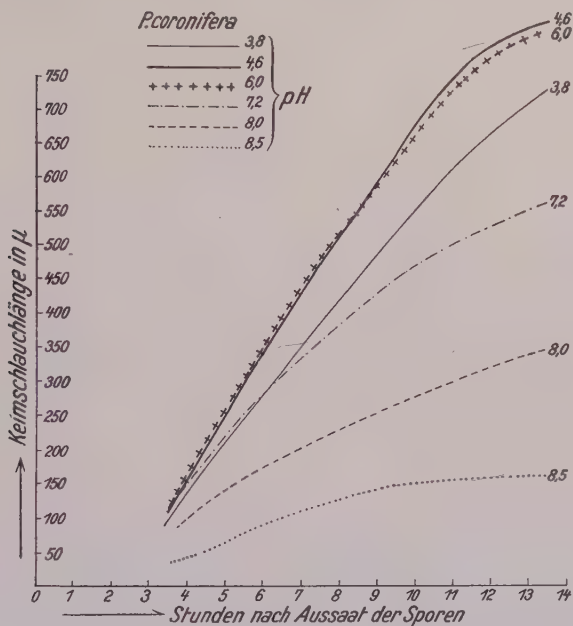


Abb. 22.

Keimschlauchwachstum von *Uredo coronifera*
bei verschiedenen p_H des Nährbodens.

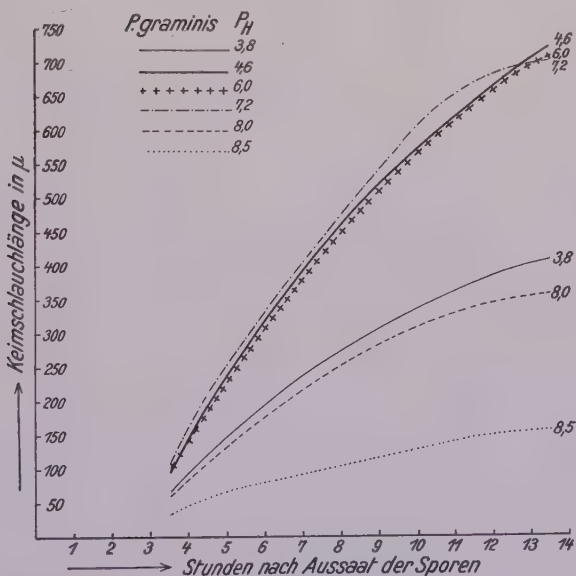


Abb. 23.

Keimschlauchwachstum von *Uredo graminis*
bei verschiedenen p_H des Nährbodens.

schiedenem p_H sind in den Abbildungen 16 bis 19 graphisch wiedergegeben. Ebenso wie in den früheren Versuchen (vergl. S. 240) zeigen die Wachstumsgeschwindigkeiten auf allen Nährböden mit Zunahme der Zeit eine rasche Abnahme.

Was nun den Einfluß der p_H -Werte anbetrifft, so ergibt sich eine starke Abhängigkeit der Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche vom p_H des Substrates. Die höchsten Wachstumsgeschwindigkeiten wurden bei allen untersuchten Rostarten auf schwach sauren Nährböden von p_H 4,6 bis 6,0 erzielt. Dagegen bewirkten schwach alkalische Werte von p_H 8,0 an meist schon eine starke Verringerung der Wachstumsgeschwindigkeiten. Lediglich *Puccinia dispersa* zeigt bei p_H 8,0 noch verhältnismäßig hohe Zuwachsgrößen. *Puccinia coronifera* weist dagegen schon auf einem Substrat von p_H 7,2 starke Wachstumshemmungen auf, während es auf sauren Nährböden selbst noch bei einem p_H -Werte von 3,8 hohe Wachstumsgeschwindigkeiten erreicht. *Puccinia triticina* bevorzugt ebenfalls mehr die sauren Böden, während *Puccinia graminis* auf Nährböden von p_H 4,6 bis 7,2 gleich hohe Wachstumsgeschwindigkeiten aufweist.

Aus den im Vorstehenden besprochenen Versuchswerten ist in den Abbildungen 20 bis 23 wieder die erzielte Endlänge der Keimschläuche der vier untersuchten Rostarten durch graphische Addition der stündlichen Zuwachslängen konstruiert, wie es bereits bei den Abbildungen 7 bis 10 geschehen ist.

Aus den Abbildungen 20—23 geht hervor, daß die höchsten Keimschlauchlängen von *Puccinia triticina* und *Puccinia coronifera* zwischen p_H 4,6 und 6,0 erzielt werden. *Puccinia dispersa* zeigt ein klares Wachstumsoptimum bei p_H 6,0; für *Puccinia graminis* erstreckt sich dasselbe von p_H 4,6 bis 7,2. Außerdem lassen die Wachstumskurven erkennen, daß das Wachstum von *Puccinia coronifera* schon durch eine schwache OH-Ionenkonzentration deutlich geschädigt wird, während *Puccinia dispersa* im Vergleich zu den drei anderen untersuchten Rostarten verhältnismäßig widerstandsfähig gegen schwache Alkalität des Substrates ist.

Diese Ergebnisse des Keimschlauchwachstums stimmen also mit den Keimversuchen auf Böden mit verschiedenem p_H -Wert völlig überein. Auch bei den Keimversuchen hatte *Puccinia graminis* das breiteste Optimum und *Puccinia dispersa* die größte Widerstandsfähigkeit gegen OH-Ionen gezeigt, während *Puccinia triticina* und *Puccinia coronifera* stärker saure Nährböden zur vollen Auskeimung bevorzugten.

Die oben genannten Literaturangaben, daß die OH-Ionen die Entwicklung der Rostpilze stärker schädigen als die H-Ionen, konnten durch die Versuche bestätigt und erweitert werden. Besonders konnte auch die Angabe von Webb (66, S. 338) bestätigt werden, daß die Keimschläuche bei dem Grenz- p_H in saurer Kultur „abnormally and irregularly“ wachsen, in alkalischer Kultur aber meist „rudimentary“ bleiben.

E. Untersuchungen zur Frage der Nährstoffaufnahme wachsender Rostmyzelien.

Die Kultur der Rostpilze auf künstlichem Nährboden ist bisher bekanntlich nicht gelungen (vgl. Zimmermann 69, S. 340). Auch Angaben über die Aufnahme irgendwelcher Nährstoffe durch den Keimschlauch fehlen in der Literatur fast völlig. Lediglich Mains (38) beobachtete eine — allerdings nur geringe — Längenzunahme der Keimschläuche von *Uredo Sorghi* auf Rohrzucker- und Maltoselösungen.

Bei den im Obigen wiedergegebenen Versuchen hatten wir gesehen, daß die Wachstumsgeschwindigkeit der Keimschläuche allmählich abnimmt, bis schließlich jedes Wachstum aufhört. Dieser Abfall und schließliche Stillstand des Wachstums läßt sich nur dadurch erklären, daß nach Verbrauch der in den Sporen gespeicherten Reservestoffe ein weiteres Wachstum infolge Nahrungsmangel unterbleibt. Hierfür spricht auch die Abhängigkeit der schließlich erzielten Keimschlauchlängen von der Temperatur (vgl. S. 241).

Falls eine Stoffaufnahme und Verarbeitung der aufgenommenen Nährstoffe durch den Rostpilz auf künstlichem Nährboden stattfindet, muß sich dies in einer Steigerung der Wachstumsgröße bzw. dem Unterbleiben des Abfalles der Wachstumsgeschwindigkeit, sowie schließlich auch in der endgültigen Keimschlauchlänge bemerkbar machen. Bei graphischer Darstellung der Versuchsergebnisse wird die Kurve der stündlichen Wachstumsgeschwindigkeiten im Gegensatz zu den abfallenden Kurven auf nährstoffarmem Boden (vergl. Abbildungen 3 bis 6 und 16 bis 19) einen anderen Verlauf haben und sich etwa so verhalten, wie wir es bei dem Myzelwachstum von *Collybia* (Heldmaier 23) auf geeigneten Nährböden oder ganz allgemein für höhere Pflanzen bei normaler Stoffaufnahme beobachten können.

Es galt also vor allem, in vergleichenden Versuchen die Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von Uredosporen auf verschiedenen Nährböden festzustellen und aus etwaigen Unterschieden auf die Aufnahme und Verarbeitung der gebotenen Nährstoffe zu schließen. In den folgenden Versuchen, die nur mit *Uredo triticea* durchgeführt wurden, fanden als Nährstoffe, die dem 1%igen Agar zugesetzt wurden, Verwendung:

1. Nährsalze (Knopsche Nährlösung),
2. Kohlenstoffverbindungen,
3. Stickstoffverbindungen,
4. Kombinationen von Kohlenstoff- und Stickstoffverbindungen,
5. Autolysate und Preßsäfte.

1. Nährsalze.

Bei der Darbietung von anorganischen Nährsalzen war von vornherein eine Steigerung des Keimschlauchwachstums nicht zu erwarten. In der Tat war das Ergebnis der Versuche negativ, wenn dem Agar 10% der

üblichen Knopschen Nährlösung zugesetzt wurden; eine Beeinflussung des Keimschlauchwachstums fand nicht statt. Es wird später noch darauf hingewiesen, daß auch bei Zusatz organischer Verbindungen keine Beeinflussung des Wachstums durch gleichzeitigen Zusatz von Knopscher Nährlösung erfolgte.

2. Kohlenstoffverbindungen.

Die Frage der Versorgung der Rostpilze mit Kohlenstoffverbindungen ist unter natürlichen Verhältnissen von außerordentlicher Bedeutung. Durch die Arbeiten von Ward (65), Mains (38), Gaßner (19), Gaßner und Appel (20), Gaßner und Straib (21, 22) u. a. ist bewiesen, daß die Entwicklung der Rostpilze in engster Beziehung zu der Assimilation der Nährpflanze steht, und „daß eine genügende C-Versorgung der Nährpflanze Grundbedingung für das Zustandekommen von Rostinfektionen ist.“ (Gaßner und Appel 20, S. 434.) Tischler (61, S. 28) konnte sogar beobachten, daß die Hyphen von *Uromyces Pisi* in *Euphorbia cyparissias* sich gerade dahin wendeten, wo die Zuckermengen die größten waren.

Tabelle 8.
Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche
von *Uredo triticina* auf Agar mit Glukose.
(Werte in mm der Zeichnung vgl. S. 235.)

	1 % Agar	Zuwachs in der					
		4. Stunde	5. Stunde	6. Stunde	11. Stunde	12. Stunde	14. Stunde
1	+ $\frac{1}{5}$ mol Glukose	23,3	20,7	17,6	6,1	4,8	2,2
	Kontrolle auf reinem Agar	22,3	21,2	18,8	7,6	6,1	2,7
2	+ $\frac{1}{10}$ mol Glukose	20,2	18,5	16,8	6,4	5,4	3,3
	Kontrolle auf reinem Agar	21,3	19,1	17,6	6,1	5,1	2,7
3	+ $\frac{1}{20}$ mol Glukose	21,6	18,8	18,3	6,3	3,9	2,8
	Kontrolle auf reinem Agar	21,6	17,6	16,5	6,7	4,9	3,3

In den folgenden Versuchen wurden zunächst Nährböden mit Zusätzen von 1/20, 1/10 und 1/5 mol Glukose verwendet. Das Ergebnis der Wachstumsmessungen auf diesen Nährböden, das in Tabelle 8 wiedergegeben ist, zeigt, daß eine Beeinflussung des Keimschlauchwachstums nicht stattfindet.

Das gleiche negative Ergebnis hatten Versuche, in denen Saccharose, Mannit und Glyzerin in den gleichen Konzentrationen wie Glukose dem Agar zugesetzt wurden. Da sich eine Förderung des Wachstums der Keimschläuche nicht erzielen ließ, wurden die gleichen Versuche unter

gleichzeitigem Zusatz von Knopscher Nährlösung wiederholt, die, wie oben bereits erwähnt, allein keinen Einfluß auf das Keimschlauchwachstum ausübt. Auch diese Versuche zeigten in keinem einzigen Falle eine Förderung des Wachstums durch die C-Verbindungen. Einige der Versuche sind in Tabelle 9 wiedergegeben.

Tabelle 9.

Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo triticina* auf Agar mit Kohlenstoffverbindungen.

(Werte in mm der Zeichnung vgl. S. 235).

	1 % Agar + 10 % Knop'scher Nährlösung	Zuwachs in der					
		4. Stunde	5. Stunde	6. Stunde	11. Stunde	12. Stunde	14. Stunde
1.	+ $\frac{1}{10}$ mol Glukose	26,0	23,6	23,0	6,8	3,9	2,2
	Kontrolle	23,0	20,7	22,8	8,5	5,5	4,0
2	+ $\frac{1}{10}$ mol Saccharose	25,3	21,8	16,5	6,4	4,8	2,2
	Kontrolle	26,6	22,2	20,8	8,3	5,2	3,1
3.	+ $\frac{1}{5}$ mol Glyzerin	22,9	21,0	19,4	6,7	4,4	2,6
	Kontrolle	22,5	19,3	17,3	7,0	4,6	2,9

3. Stickstoffverbindungen.

In der gleichen Weise wie der Einfluß von C-Verbindungen wurde die Verwertung von Stickstoffverbindungen durch keimende Uredosporen von *Puccinia triticina* untersucht, und zwar wurden Glykokoll, Asparagin und Pepton als Nahrungsquelle geboten. Das Ergebnis der Versuche war wiederum negativ. Auch ein Zusatz von Knopscher Nährlösung

Tabelle 10.

Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo triticina* auf Agar mit Stickstoffverbindungen.

(Werte in mm der Zeichnung, vgl. S. 235).

	1 % Agar + 10 % Knopscher Nährlösung	Zuwachs in der					
		4. Stunde	5. Stunde	6. Stunde	11. Stunde	12. Stunde	14. Stunde
1.	+ $\frac{1}{10}$ mol Glykokoll	20,6	19,4	16,6	8,7	5,9	3,6
	Kontrolle	19,5	18,9	15,3	7,2	5,3	3,8
2.	+ $\frac{1}{10}$ mol Asparagin	18,6	18,1	16,2	7,2	—	4,9
	Kontrolle	22,4	20,1	18,2	7,9	—	3,5
3.	+ 1 % Pepton	21,3	17,8	17,7	4,1	3,2	1,5
	Kontrolle	21,9	19,3	19,4	5,0	2,6	0,9

vermochte nicht, die Verwertung der Stickstoffverbindungen zu ermöglichen, wie die Versuchszusammenstellung in Tabelle 10 zeigt.

4. Gleichzeitige Darbietung von Kohlenstoff- und Stickstoffverbindungen.

Schließlich wurden Kombinationen von Glukose und Glykokoll, Glukose und Asparagin, Saccharose und Glykokoll, Saccharose und Asparagin, Glukose und Pepton mit und ohne Zusatz von Knopscher Nährlösung dem Substrat zugefügt. In keinem Falle war es möglich, das Keimschlauchwachstum auch nur im geringsten zu fördern (siehe Tabelle 11, 1—4).

Tabelle 11.

Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo triticina* auf Agar bei gleichzeitiger Darbietung von Kohlenstoff- und Stickstoffverbindungen.

(Werte in mm der Zeichnung vgl. S. 235.)

	1 % Agar + 10 % Knop N.L.	Zuwachs in der					
		4. Stunde	5. Stunde	6. Stunde	11. Stunde	12. Stunde	14. Stunde
1.	+ $\frac{1}{20}$ mol Glukose + $\frac{1}{20}$ mol Glykokoll	25,1	22,8	21,0	7,7	5,5	2,7
	Kontrolle	27,5	24,1	19,6	6,9	5,7	2,3
2.	+ $\frac{1}{20}$ mol Glukose + $\frac{1}{20}$ mol Asparagin	20,1	18,9	17,0	5,4	5,0	3,6
	Kontrolle	21,3	20,1	19,8	5,6	4,2	3,1
3.	+ $\frac{1}{20}$ mol Saccharose + $\frac{1}{20}$ mol Glykokoll	24,2	21,8	17,7	8,2	5,6	2,3
	Kontrolle	20,7	18,0	16,6	7,9	5,2	1,8
4.	+ $\frac{1}{20}$ mol Glukose + $\frac{1}{2}$ % Pepton . .	25,3	22,5	18,6	5,4	3,1	1,6
	Kontrolle	24,6	22,7	18,9	6,1	4,1	2,0
5.	+ $\frac{1}{20}$ mol Glukose + $\frac{1}{20}$ mol Glykokoll						
	+ 0,001 % H_2O_2	23,4	20,3	19,4	6,9	5,2	3,6
	Kontrolle	23,4	20,2	19,7	6,7	4,9	2,6
6.	+ $\frac{1}{20}$ mol Glukose + $\frac{1}{20}$ mol Glykokoll						
	+ 0,003 % $ZnSO_4$	22,5	20,5	18,0	7,3	5,6	2,8
	Kontrolle	24,0	23,1	19,3	4,5	3,7	1,6

Da Hitchcock und Carleton (24) Stimulationen der Sporenkeimung durch H_2O_2 beobachtet haben, wurde untersucht, ob vielleicht Wasserstoffsuperoxyd die Nährstoffaufnahme zu fördern vermag. Nachdem im Vorversuch ein Zusatz von 0,01 % H_2O_2 , der erst dem fast erkalteten Agar zugesetzt wurde, sich eher hemmend als fördernd für das Keimschlauchwachstum erwiesen hatte, wurde 0,001 % H_2O_2 einem Nährboden zugesetzt, der m/20 Glukose, m/20 Glykokoll und 10 % Knopsche Nähr-

lösung enthielt. Eine Wachstumsförderung ließ sich dadurch aber nicht erreichen (siehe Tabelle 11, 5).

Ebenso erfolglos war ein Zusatz von 0,003% Zinksulfat, wodurch Raulin (49, S. 252) und Richards (50, S. 672) bei Kulturen von *Aspergillus niger* und anderen Schimmelpilzen eine wesentliche Steigerung des Erntegewichtes erzielen konnten. (Siehe Tabelle 11, 6.)

5. Autolysate und Preßsäfte.

Aus den vorstehenden Ergebnissen folgt, daß es nicht möglich ist, das Wachstum der Keimschläuche durch die gebotenen Nährstoffe zu beeinflussen. Das Ergebnis überrascht, da wir das Rostaufreten, wie schon erwähnt, durch C-Ernährung der Wirtspflanze fördern können. Auf Keimpflanzen von *Zea Mays*, deren Wurzeln in Zuckerlösungen tauchten, konnte Mains (38) einen wesentlich stärkeren Pustelausbruch von *Puccinia Sorghi* beobachten als auf den Kontrollpflanzen, die mit den Wurzeln in destilliertes Wasser oder Knopsche Nährlösung tauchten. Diese Angabe wurde durch unveröffentlichte Versuche von Herrn Professor Gaßner und Dr. Hassebrauk besonders für *Puccinia triticea* und andere Rostarten insoweit bestätigt, als das Rostaufreten auf abgeschnittenen Getreidekeimpflanzen wesentlich gefördert wurde, wenn diese in Zuckerlösungen eingestellt wurden. Da nun aber eine direkte Aufnahme von Zucker durch die Sporen nach den oben mitgeteilten Versuchen nicht stattfindet, müssen die Kohlehydrate in der Wirtspflanze eine Umwandlung zu Stoffen erfahren, die die Entwicklung der Rostpilze zu fördern vermögen.

In einigen weiteren Versuchen fanden deshalb Autolysate und Preßsäfte als Nährstoffe Verwendung.

Autolysate benutzte bereits Rauch (48) bei Untersuchungen der Keimung von Uredineen- und Erysipheen-Sporen. Er fand als beste saprophytische Nahrung für Aecidio- und Teleutosporen Wasser, in dem Blätter einige Zeit lang gelegen hatten, die von dem betreffenden Pilz stark befallen waren.

Bei meinen entsprechenden Versuchen mit Uredosporen von *Puccinia triticea* ergab sich, daß Agar, der mit destilliertem Wasser hergestellt war, in dem durch *Puccinia triticea* stark inñzierte Weizenblätter 8 Tage lang gelegen hatten, die Keimprozente verringerte, die Wachstumsgeschwindigkeit der Keimschläuche aber nicht beeinflußte. Hatten dagegen die infizierten Blätter nur 2 Tage in dem Wasser gelegen, so trat zwar eine Keimungshemmung nicht mehr ein, eine nennenswerte Förderung des Keimschlauchwachstums konnte aber wiederum nicht beobachtet werden.

Für die weiteren Versuche wurden aus jungen für *Puccinia triticea* stark anfälligen Weizenpflanzen (Beseler Dickkopf-Weizen) mit Hilfe einer Polikeit'schen Handpresse Preßsäfte hergestellt. Da Matrizen und Stempel

aus Bronze waren, so wurde durch einen Vorversuch zunächst festgestellt, ob nicht etwaige Spuren von Kupfer aus der Matrize in den Preßsaft gelangen und das Keimschlauchwachstum beeinflussen. Um diese Frage zu prüfen, wurde der Agar mit einer schwachen Zitronensäurelösung hergestellt, die 48 Stunden in der Matrize gestanden hatte. Eine Beeinflussung der Keimung oder des Keimschlauchwachstums fand auf diesem Agar nicht statt.

Nach Klärung dieser Vorfrage erfolgte die Untersuchung der Einwirkung der Preßsäfte auf den Keimverlauf der Uredosporen. Die Preßsäfte wurden sofort nach dem Auspressen dem in einem Wasserbade auf 30° abgekühlten Agar zu 1%, 2,5%, 5% und 10% zugesetzt. Zur Verwendung kamen die Preßsäfte unsterilisiert, heiß sterilisiert und durch Filtration im Ultrafiltrationsapparat nach Thießen sterilisiert. Die Sterilfiltration wurde im letzteren Falle durch Cellafilter (grob und mittel) der Membranfiltergesellschaft Göttingen vorgenommen. Die so sterilisierten, nicht beimpften Nährböden blieben an sich steril, dagegen zeigte sich meist schon 24 Stunden nach der Impfung mit Uredosporen in unmittelbarer Nachbarschaft der Sporen Entwicklung von Mikroorganismen.

Die Keimprozente der Uredosporen wiesen auf den mit Preßsäften hergestellten Nährböden im Vergleich zu den Kontrollen auf reinem Agar oft auffallende, unregelmäßige Verringerungen auf, was übrigens schon Klebahn (31 S. 302) für *Uredo dispersa* auf Preßsäften aus Roggenpflanzen angegeben hat. Worauf dieser bei allen anderen Versuchen nur selten beobachtete Keimausfall zurückzuführen ist, ist nicht geklärt. Da die Keimung der Uredosporen im allgemeinen 1—2 Stunden nach der Aussaat beginnt, so ist es kaum denkbar, daß die Mikroorganismen, die sich auf den Preßsaftnährböden schließlich entwickeln, die Keimung der Uredosporen verhindert haben.

Während die Keimprozente oft zu wünschen übrig ließen, zeigte das Keimschlauchwachstum auf den Preßsaftnährböden nur in wenigen Fällen eine geringe Hemmung, niemals aber eine Förderung durch die Preßsäfte (siehe Tabelle 12).

Das völlig negative Ergebnis aller vorstehenden Ernährungsversuche mit *Uredo triticea* deutet darauf hin, daß eine Kultur der paarkernigen Myzelien auf künstlichem Nährboden kaum möglich ist. Die Verhältnisse scheinen hier wesentlich anders zu liegen als bei den Brandpilzen, deren Kultur wiederholt im Zweikernstadium gelungen ist (vgl. Kniep 32, S. 440). Allerdings sind nach Kniep „die üblichen Bedingungen der künstlichen Kultur der Erhaltung der Paarkernphase der Ustilagineen im allgemeinen nicht günstig.“

Die Schwierigkeiten für die Kultur der zweikernigen Myzelien der Rostpilze auf künstlichen Nährböden scheinen noch größer zu sein. Die Frage, ob das haploide, aus Basidiosporen hervorgehende Myzel sich

Tabelle 12.
Wachstumsgeschwindigkeiten der Keimschläuche von *Uredo triticina*
auf Agar mit Preßsäften.

(Werte in mm der Zeichnung, vgl. S. 235.)

	1 % Agar mit	Zuwachs in der					
		4. Stunde	5. Stunde	6. Stunde	11. Stunde	12. Stunde	14. Stunde
1	1 % Preßsaft, heiß sterilisiert	22,9	23,4	21,8	8,0	5,2	3,0
	Kontrolle auf reinem Agar	24,4	21,2	20,3	8,6	5,5	2,6
2	2,5 % Preßsaft, unsterilisiert	18,0	17,6	18,1	8,0	—	2,4
	Kontrolle auf reinem Agar	22,3	20,7	19,4	9,5	—	4,4
3	5 % Preßsaft, durch Filtration steril .	19,5	16,7	15,4	4,3	3,2	1,6
	Kontrolle auf reinem Agar	22,7	19,5	18,8	7,6	4,7	2,3
4	10 % Preßsaft, durch Filtration steril .	22,8	19,5	17,2	7,3	3,7	2,8
	Kontrolle auf reinem Agar	22,6	19,4	19,8	8,0	5,5	3,5

leichter künstlich züchten läßt, ist bisher anscheinend noch nicht näher untersucht worden. Lediglich Brefeld (6, S. 157) gibt an, daß er bei Keimversuchen mit Basidiosporen in verdünnten Nährlösungen sekundäre und tertiäre Sporenbildung beobachten konnte.

Auf jeden Fall müssen wir auf Grund der negativen Befunde annehmen, daß das Verhältnis der Rostpilze zu den Wirtspflanzen weit enger ist als anderer parasitärer Pilze zu ihren Wirten; es müssen ganz spezifische Beziehungen zwischen Rostpilz und Wirt bestehen, die offensichtlich die Mitwirkung des lebenden Organismus der Getreidepflanze für die Ernährung der Rostpilze zur Voraussetzung haben.

F. Plasmolyse- und Vitalfärbungsversuche.

Wenn es nicht gelang, das Wachstum der Keimschläuche durch Nährstoffe zu beeinflussen, so kann dies daran liegen, daß die Keimschläuche die gebotenen Nährstoffe nicht verarbeiten oder daß sie dieselben überhaupt nicht aufnehmen. Um der Klärung dieser Frage näher zu kommen, wurden plasmolytische Versuche und Untersuchungen über das Eindringen von Farbstoffen angestellt.

a) Plasmolyse-Versuche.

Über den Turgordruck der Uredosporen und ihrer Keimschläuche finden sich in der Literatur nur wenige Angaben.

Beauvérie (4, S. 995) gibt einige Versuche über Abhängigkeit der Keimung von der Konzentration der Nährlösung an. Er fand, daß die Keimung der Uredosporen von *Puccinia graminis* schon auf 1 % Kaliumchloridlösung etwas verlangsamt eintrat und die Keimschläuche kürzer

als in Wasser blieben. Der osmotische Wert einer 1%igen Kaliumchloridlösung beträgt nach Pfeffer (44, S. 129) 4,77 Atmosphären und liegt demnach noch unter dem gewöhnlichen Turgordruck in Land- und Süßwasserpflanzen, den Pfeffer mit 5—10 Atmosphären angibt. Die Keimungs- und Wachstumshemmung bei diesem relativ niedrigen Druck dürfte daher weniger auf osmotische Störungen als auf spezifische Einwirkungen des Kaliumchlorids zurückzuführen sein.

Neuerdings benutzte Steiner (59) zur Bestimmung der Saugkraft von Uredosporen ihre Keimfähigkeit auf verschiedenen Rohrzuckerlösungen. Die höchste Konzentration, bei der noch vereinzelt Sporen von *Uredo triticea*, Form XIV, zu keimen imstande waren, gibt er mit „0,55 mol Rohrzuckerlösung = 15,993 Atmosphären“ an.

Bei eigenen Versuchen konnten auf wässerigen Glukose-Lösungen noch bei höheren Molekular-Konzentrationen Keimungen von *Uredo triticea* beobachtet werden. Auf 0,5 mol Glukose-Lösung keimten die Uredosporen überhaupt nur schwach gehemmt mit zahlreichen Verzweigungen. Auf Lösungen höherer Konzentrationen traten hefeartige Anschwellungen auf, aber selbst auf 1 mol Glukose-Lösung wurden nach 24 Stunden noch vereinzelt, allerdings sehr kurze, angeschwollene Keimschläuche gefunden. Es traten also noch Keimungen auf in Lösungen, deren osmotische Werte wesentlich höher lagen als der von Steiner angegebene Höchstwert.

Außer der Feststellung der Saugkraft der keimenden Sporen wurden weiterhin Plasmolyse-Versuche, vor allem auch mit entwickelten Keimschläuchen, durchgeführt. Hierzu wurden Uredosporen von *Puccinia triticea* zunächst in feuchten Kammern in hängenden Tropfen (destilliertes Wasser) zur Keimung gebracht. Nach Entwicklung kräftiger Keimschläuche — 6 bis 7 Stunden nach Aussaat der Sporen — wurde der Wassertropfen mit Filtrierpapier möglichst vollständig abgesaugt und durch einen Tropfen einer plasmolysierenden Lösung ersetzt. Als Plasmolytika kamen 1 mol, 2 mol, 3 mol Saccharose- und Glukose-Lösungen, 1 mol, 2 mol und gesättigte Kaliumnitrat- und Kochsalzlösungen, 5 mol Glyzerinlösung und reines Glyzerin zur Verwendung. Um ein Steigen der Konzentration der Plasmolytika durch Verdunsten zu vermeiden, andererseits aber eine Wasseraufnahme aus der mit Wasserdampf gesättigten Luft der feuchten Kammern zu verhindern, wurden in den Ringkammern an Stelle von Wasser die betreffenden plasmolytischen Lösungen als Bodenflüssigkeiten benutzt.

Bekanntlich tritt bei der Keimung der Uredosporen der gelbgefärbte, körnige Plasmahalt der Sporen in den Keimschlauch über und füllt das wachsende Keimschlauchende meist dicht an, während der übrige Teil des Keimschlauches leer erscheint.

Bei der Übertragung solcher in Wasser angezogener Keimschläuche in die oben erwähnten plasmolysierenden Lösungen ließ sich nun in keinem

Fall eine Abhebung des Plasmas von der Keimschlauchwandung, auch keine Schrumpfung des plasmagefüllten Keimschlauchendes oder eine Verkürzung desselben beobachten.

Ganz anders verhielten sich dagegen die plasmaleeren Keimschlauchteile. Diese nahmen in den hochmolekularen Lösungen ein eigenartiges zerknittertes Aussehen an. Ebenso zeigten die ungekeimten Sporen in 3 mol-Glukoselösung und in gesättigter Kochsalzlösung eine schwache, in 3 mol-Saccharose-, 5 mol-Glyzerinlösung und in reinem Glyzerin eine starke Schrumpfung und eine — oft sternförmige — Zusammenziehung des Plasmahaltes.

Nähere Untersuchungen mit frischen Sporen, die nach 5 Minuten langem Aufquellen in Wasser in hängende Tropfen der oben genannten Plasmolytika übertragen wurden, hatten das gleiche Ergebnis. 3 mol-Glukose- und gesättigte Kochsalzlösung riefen eine schwache, 3 mol-Saccharose-, 5 mol-Glyzerinlösung und reines Glyzerin eine starke Schrumpfung hervor. Das gleiche Bild zeigten auch die Sporen, wenn sie erst bei Beginn der Keimung — etwa 2 Stunden nach der Aussaat der Sporen in Wasser — in die plasmolisierenden Lösungen übertragen wurden.

Während die Schrumpfung der Sporen in gesättigter Kochsalzlösung und in 3 mol-Saccharoselösung nur langsam zurückging, nahmen die Sporen in 3 mol Glukose-, 5 mol-Glyzerinlösung und reinem Glyzerin schon nach einer halben Stunde ihre alte Gestalt wieder an.

Wurden solche Sporen aus der 5 mol-Glyzerinlösung wieder in destilliertes Wasser übertragen, so keimten sie normal aus. Selbst nach 24stündigem Aufenthalt in 5 mol-Glyzerinlösung wurden nach der Übertragung in destilliertes Wasser noch volle Keimprozentage erzielt. Dagegen zeigten Sporen, die 24 Stunden in reinem Glyzerin gelegen hatten, nach der Übertragung in Wasser nur geringe Keimprozentage.

Entsprechende Versuche mit Übertragung aus Glyzerin in Wasser wurden auch mit wachsenden Keimschläuchen ausgeführt. Hierzu wurden Keimschläuche wie bei den obigen Versuchen in Wasser angezogen und nach etwa 4 Stunden in 5 mol-Glyzerinlösung bzw. reines Glyzerin übertragen, worin ein weiteres Wachstum der Keimschläuche unterblieb. Wurden nach 2 Stunden die 5 mol-Glyzerinlösung und das reine Glyzerin wieder durch destilliertes Wasser ersetzt, so wuchsen die Keimschläuche, die aus 5 mol-Glyzerinlösung in Wasser überführt worden waren, normal weiter, während die Keimschläuche, die in reinem Glyzerin gelegen hatten, kein Wachstum mehr zeigten. Ein Aufplatzen der Keimschläuche bei der plötzlichen Überführung in Wasser wurde in keinem Falle beobachtet. Die Keimschläuche verhielten sich bei diesen Versuchen also ähnlich wie die ungekeimten Sporen.

In reinem Glyzerin, worin auch die stärkste Schrumpfung der Sporen beobachtet wurde, dürfte der Wasserentzug so groß sein, daß das Plasma

abgetötet wird. Die Tatsache aber, daß in 5 mol-Glyzerinlösung Wachstums- und Keimfähigkeit erhalten bleiben, läßt auf hohe osmotische Werte des Keimschlauch- und Sporeinhaltes schließen.

Ob der in den obigen Versuchen beobachtete Rückgang der Schrumpfung der Sporen in gewissen stark osmotischen Lösungen auf Eindringen der Lösungen in die Sporen beruht, oder ob im Zellinnern osmotisch wirksame Stoffe gebildet werden, läßt sich nicht entscheiden.

b) Vitalfärbungsversuche.

Seit den Untersuchungen von Pfeffer (43) über die Aufnahme von Anilinfarben in die lebende Zelle sind Farbstoffe von zahlreichen Autoren zum Nachweis der Permeabilität der Plasmahaut für gelöste Stoffe benutzt worden. Es sei hier an die Arbeiten von Overton (41), Ruhland (51/53) und Küster (33) erinnert; aus neuerer Zeit liegen Arbeiten von Collander (10), Schaede (55), Ruhland und Hoffmann (54) u. a. vor.

Bei den folgenden Versuchen, die wiederum nur mit *Uredo triticea* durchgeführt wurden, kamen basische und saure Farbstoffe zur Verwendung. Die Farbstoffe sind in Tabelle 13 und 14 in der gleichen Reihenfolge angeführt, in welcher Ruhland (53 S. 378) sie auf Grund ihrer chemischen Zusammensetzung zusammengestellt hat. Außer den früher von Ruhland benutzten Farbstoffen wurde noch Ketonblau 4 BN hinzugezogen, das nach den Erfahrungen von Ruhland und Hoffmann (54 S. 47) einer der unschädlichsten basischen Farbstoffe ist.

Zunächst wurde die Grenze der Giftigkeit der Farbstoffe für die Uredosporen bestimmt. Zur Durchführung dieser Untersuchungen wurden die Sporen auf Farbstofflösungen verschiedener Konzentration aufgestreut. Nach 24 Stunden wurden Keimung und Keimschlauchlänge mit der Kontrollaussaat auf destilliertem Wasser verglichen. Dabei wurde gleichzeitig festgestellt, in wieweit Färbungen aufgetreten waren. Diese ließen sich einwandfrei nur an ungekeimten Sporen und an plasmagefüllten Keimschlauchenden feststellen. Bei der Zusammenfassung der Ergebnisse in Tabelle 13 und 14 wurde zwischen Keimung der Uredosporen und Färbung der ungekeimten Sporen (Tabelle 13) einerseits und Keimschlauchwachstum und Färbung der Keimschlauchspitzen (Tabelle 14) andererseits unterschieden. Die Färbung durch die gelben Farbstoffe war infolge der Eigenfarbe des Plasmas nicht zu erkennen. In Tabelle 13 und 14 ist deshalb bei den betreffenden Stellen die Färbung durch gelbe Farbstoffe mit ? bezeichnet.

Die Befunde bestätigten zunächst die Angaben von Ruhland und Hoffmann (54, S. 47), daß die basischen Farbstoffe mit Ausnahme von Ketonblau 4 BN giftiger sind als die sauren Farbstoffe. Schon bei einer Verdünnung von 1:1000000 treten bei basischen Farbstoffen meist Hemmungen der Keimung und des Keimschlauchwachstums auf, während

Tabelle 14.

Wachstum der Keimschläuche und Färbung der Keimschläuchspitzen von
Uredo triticea auf Farbstofflösungen verschiedener Konzentration.

Farbstoffe	Verdünnung			
	1 : 1 000 000	1 : 100 000	1 : 10 000	
	Wachstum	Färbung der Keimschläuch- spitzen	Wachstum	Färbung der Keimschläuch- spitzen
A. Basische F.				
Chrysoidin . . .	stark gehemmt	?	0	—
Bismarckbraun . .	gehemmt	?	stark gehemmt	?
Malachitgrün . .	normal	ungefärbt	stark gehemmt	—
Methylviolett . .	leicht gehemmt	schwach gefärbt	stark gehemmt	gefärbt
Methylgrün . .	stark gehemmt	ungefärbt	stark gehemmt	gefärbt
Nachtblau . .	stark gehemmt	gefärbt	schwach gefärbt	—
Viktorianblau B . .	normal	gefärbt	—	—
Methylenblau . .	normal	ungefärbt	gefärbt	gefärbt
Methylengrün . .	normal	ungefärbt	gefärbt	gefärbt
Safranin . .	normal	schwach gefärbt	gefärbt	gefärbt
Ketonblau 4 BN . .	normal	ungefärbt	ungefärbt	gefärbt
B. Saure F.				
Orange G . .	normal	?	normal	?
Methylorange . .	normal	?	normal	?
Echthraun O . .	normal	schwach gefärbt	normal	?
Congoth . .	normal	?	normal	?
Säuregrün . .	normal	ungefärbt	normal	gefärbt
Fuchsin . .	normal	ungefärbt	leicht gehemmt	ungefärbt
Säureviolett . .	normal	ungefärbt	normal	schwach gefärbt
Methylblau . .	normal	ungefärbt	normal	gefärbt
Anilinblau . .	normal	ungefärbt	normal	ungefärbt
Eosin . .	normal	ungefärbt	normal	ungefärbt
Rose bengale . .	normal	ungefärbt	schwach gehemmt	gefärbt

bei den sauren Farbstoffen im allgemeinen noch in einer Verdünnung von 1:10000 volle Keimprocente erreicht werden und lediglich das verringerte Längenwachstum der Keimschläuche auf eine Schädigung hinweist.

Das Hauptergebnis der Versuche besteht in der Feststellung, daß offensichtliche Beziehungen zwischen Färbung und Keimschädigung bzw. Wachstumshemmung vorliegen, denn bei allen Farbstoffkonzentrationen, in denen Keimschädigungen bzw. Wachstumshemmungen eingetreten sind, ist eine gleichzeitige Farbstoffspeicherung in den Sporen bzw. Keimschlauchenden festzustellen. Andererseits liegen in fast allen Lösungen, in denen deutliche Färbungen der Sporen bzw. Keimschlauchspitzen zu beobachten sind, Schädigungen der Keimung und des Keimschlauchwachstums vor. Nur in einigen Lösungen (Methylenblau, Methylengrün, Safranin 1:1000000, Ketonblau, Congoroth 1:100000 und 1:10000, Fuchsin 1:1000000 und 1:100000, Säureviolett 1:10000) ist zwar der Prozentsatz der normal gekeimten Sporen der gleiche wie auf Wasser, während die nicht gekeimten Sporen, die anteilmäßig in der gleichen Zahl wie auf Wasser vorhanden sind, Färbungen aufweisen. Aber auch diese Beobachtung deutet darauf hin, daß die Färbung nur bei solchen Sporen eintritt, welche die Keimfähigkeit verloren haben. Daraus dürfen wir rückschließen, daß in allen anderen Fällen, in denen einerseits die Keimung unterdrückt und andererseits der Sporenhalt gefärbt wird, die erste Wirkung der Farbstoffe in der Abtötung der Sporen besteht, die sich erst dann durch die Farbstoffe färben. In Übereinstimmung hiermit stehen die Beobachtungen an Keimschläuchen, die sich auf schwachen Farbstofflösungen noch entwickeln und dann Farbstoffspeicherung aufweisen. Nur in einigen Fällen (Safranin 1:1000000, Congoroth 1:1000000 und 1:100000, Säureviolett 1:100000 und Methylblau 1:10000) wurde eine Färbung von Keimschläuchen normaler Länge festgestellt. Aber auch hier müssen wir in der Annahme von dem Vorliegen einer Vitalfärbung außerordentlich vorsichtig sein. Wir hatten früher gesehen, daß alle Keimschläuche auch in Wasser unter üblichen Temperaturbedingungen bei 20° nach etwa 14 Stunden ihr Wachstum einstellen. Daraus dürfen wir schließen, daß die Keimschläuche allmählich aus Mangel an Baustoffen ihre Lebensfunktion einstellen. Es erscheint daher wahrscheinlich, daß die Färbung durch die Farbstoffe erst dann eintritt, wenn dieser Zeitpunkt erreicht ist. Auf keinen Fall dürfen wir von einer einwandfrei nachgewiesenen Vitalfärbung reden.

Zur Klärung der Frage, ob eine Vitalfärbung der Keimschläuche überhaupt möglich ist, wurden einige weitere Versuche angestellt. Hierbei erfolgte die Aussaat der Sporen wie gewöhnlich auf Agar in feuchten Kammern. Nach der Entwicklung kräftiger Keimschläuche — etwa 6 Stunden nach Aussaat der Sporen — wurden die Aussaaten mit einigen Tropfen

der Farblösungen bedeckt. Als Farbstofflösung fand jedesmal diejenige Verdünnung Anwendung, die bei den obigen Versuchen gerade eine schwache Hemmung des Keimschlauchwachstums hervorgerufen hatte, also bei den sauren Farbstoffen im allgemeinen eine Verdünnung von 1:50 000, bei den alkalischen eine Verdünnung von 1:500 000. Sobald einige Keimschlauchenden sich deutlich gefärbt hatten — was meist nach 5 bis 10 Minuten der Farbstoffwirkung geschehen war — wurde die Farbstofflösung mit Filtrierpapier abgesaugt und die Kulturen mit Wasser vorsichtig abgewaschen. Hierauf erfolgte mit Hilfe des Spiegelzeichenapparates, wie es S. 235 beschrieben ist, die Messung des weiteren Wachstums der Keimschläuche. Während die ungefärbten Keimschläuche meist normal weiter wuchsen, zeigten die deutlich gefärbten Keimschlauchenden kein Wachstum mehr. Eine sichtbare Farbstoffspeicherung erfolgt demnach erst, wenn das Plasma geschädigt ist. Wenn Farbstofflösungen das Wachstum schädlich beeinflussen, dürften die Farbstoffe zunächst die Außenschichten des Plasmas angreifen; es besteht aber natürlich auch die Möglichkeit, daß sie von vornherein weiter eindringen. Wir können dieses erste Eindringen aber, wie Ruhland (52 S. 780) mit Recht sagt, mikroskopisch nicht verfolgen. „Es kann ein Farbstoff mit Rücksicht auf seine Giftwirkung nur in seltenen Fällen in einer solchen Konzentration verwendet werden, daß seine Färbung in der starken optischen Verdünnung des Mikroskopes und noch dazu innerhalb einer Zelle deutlich wahrgenommen werden kann“.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß uns auch die Aussaat der Rostpilze auf Farbstofflösungen keinen näheren Einblick in die Frage der Stoffaufnahme durch wachsende Rostmyzelien zu geben vermag. Die auffallende Abhängigkeit der eingetretenen Färbung von der gleichzeitigen Schädigung deutet vielmehr darauf hin, daß eine eigentliche Vitalfärbung bei den Sporen und Keimschläuchen nicht erfolgt.

G. Zusammenfassung.

1. Die Untersuchung der Keimungsbedingungen erstreckte sich auf Uredosporen von *Puccinia triticina*, *Puccinia dispersa*, *Puccinia coronifera* und *Puccinia graminis*.

2. Bezüglich der Kardinalpunkte der Keimungstemperaturen wurden deutliche Unterschiede zwischen den Uredosporen der untersuchten Rostarten festgestellt. Soweit bei nicht optimalen Temperaturen Keimungen auftreten, wird nicht nur der Keimungsverlauf als solcher, sondern auch die Keimzahl herabgesetzt; die Keimprozentage werden um so geringer, je mehr sich die Temperaturen von den optimalen Werten entfernen. Der Begriff des Minimum, Optimum und Maximum ist also anders zu fassen als im allgemeinen bei Samenkeimungen, weil nicht nur die Keimungsgeschwindigkeit, sondern auch die Keimprozentage beeinflußt werden.

3. Die Kardinalpunkte der Temperatur wurden nicht nur durch Feststellung der Keimprozente, sondern auch durch Messung der Wachstumsgeschwindigkeit der Keimschläuche bestimmt. Diese Methodik gestattet eine noch schärfere Umgrenzung der Temperaturwerte.

4. Die Wachstumsmessungen der Keimschläuche zeigen, daß die Wachstumsgeschwindigkeit erst kurze Zeit konstant ist und dann allmählich auf Null abfällt. Die schließlich erreichte Gesamtlänge der Keimschläuche weist ebenfalls deutliche Beziehungen zur Temperatur auf. Jedoch sind die optimalen Werte für die Keimschlauchlänge etwas verschieden von den optimalen Werten der anfänglichen Wachstumsgeschwindigkeit, indem besonders bei hohen Temperaturen infolge schnelleren Abfalles der Wachstumsgrößen geringere Keimschlauchlängen erzielt werden.

5. Alle 4 Rostarten benötigen zur Auslösung des Keimvorganges annähernd 100 % Luftfeuchtigkeit.

6. Das Sauerstoffbedürfnis für Keimung und Keimschlauchwachstum ist außerordentlich gering.

7. Kohlensäure bewirkt schon in einer Konzentration von 1 % eine geringe Hemmung des Keimschlauchwachstums. Höhere CO₂-Gaben, bis zu 20 %, verursachen eine starke Verlangsamung der Keimung und der Geschwindigkeit des Keimschlauchwachstums. Die endgültig erzielten Keimprozente und Keimschlauchlängen stimmen jedoch auch bei hohem CO₂-Gehalt mit denen der Kontrollen in Luft völlig überein.

8. Die Bedeutung der Reaktion des Substrates auf den Keimverlauf der Uredosporen wurde durch Bestimmung der Keimprozente und der Wachstumsgrößen der Keimschläuche festgestellt. Es zeigt sich, daß alkalische Reaktion die Keimung und das Keimschlauchwachstum ungünstiger beeinflusst als stark saure, und daß die Sporen der einzelnen Rostarten sich bezüglich ihrer Ansprüche an die Reaktion des Nährbodens deutlich unterscheiden.

9. Versuche, das aus den Uredosporen entstehende Myzel auf künstlichen Nährböden zu kultivieren, waren erfolglos. Weder durch Nährsalzlösungen, noch durch Kohlenstoff- und Stickstoffverbindungen, noch durch Autolysate und Preßsäfte ließ sich eine Förderung des Keimschlauchwachstums erreichen.

10. Plasmolyse des Keimschlauchinhaltes konnte nicht beobachtet werden. Nur ungekeimte Sporen und die plasmaleeren Teile der Keimschläuche zeigten in stark osmotischen Lösungen starke Schrumpfungen. In 5 mol-Glyzerinlösung gingen diese Schrumpfungen ohne Schädigung der Keimfähigkeit der Sporen und des Keimschlauchwachstums rasch zurück, während in reinem Glyzerin das Plasma abgetötet wurde.

11. Vitalfärbungen der Uredosporen oder ihrer Keimschläuche konnten nicht festgestellt werden. Vielmehr deuten alle Beobachtungen darauf hin,

daß eine Färbung erst nach Schädigung und Abtöten der Sporen bzw. Keimschläuche erfolgt. In Übereinstimmung mit Ruhland zeigten die basischen Farbstoffe mit Ausnahme von Ketonblau 4 BN eine weit stärkere Giftwirkung als die sauren Farbstoffe.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden in den Jahren 1929 und 1930 im Botanischen Institut der Technischen Hochschule Braunschweig auf Anregung und unter Leitung von Herrn Professor Dr. Gaßner durchgeführt. Herrn Professor Dr. Gaßner bin ich für sein Interesse und die stete Förderung, die er meiner Arbeit angedeihen ließ, zu größtem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

- 1 Arthur, J. C., The plant rusts, New York 1929.
- 2 de Bary, A., Untersuchungen über die Uredineen. Monatsberichte der Akademie Berlin 1865, S. 15.
- 3 Bavendamm, W., Neue Untersuchungen über die Lebensbedingungen holzerstörender Pilze. Centralblatt für Bakteriologie, Abt. II, **75** und **76**, 1928, S. 428 und S. 172.
- 4 Beauvérie, J., Sur la germination des urédospores des rouilles du blé. Compt. Rend. Acad. Sci. Paris. **179**, 1924, S. 993.
- 5 Becker, Johanna, Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Uredosporen von *Puccinia glumarum*. Kühn-Archiv, **19**, 1928, S. 353.
- 6 Brefeld, O., Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie. **XIV**: Die Kultur der Pilze. Münster 1908.
- 7 Büsgen, M. J., Über einige Eigenschaften der Keimlinge parasitischer Pilze. Botanische Zeitung, **51**, 1893, S. 53.
- 8 Carleton, M. A., Studies in the biology of the Uredineae. Notes on germination. Bot. Gaz. **18**, 1893, S. 447.
- 9 Clark, F. C., On the toxic effect of deleterious agents on the germination and development of certain filamentous fungi. Bot. Gaz. **28**, 1899, S. 289 und S. 378.
- 10 Collander, R., Über die Permeabilität pflanzlicher Protoplasten für Sulfosäurefarbstoffe. Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, **60**, 1921, S. 354.
- 11 Doran, W. L., The minimum, optimum and maximum temperature of the germination in some Uredinales. Phytopathology, **9**, 1919, S. 391.
- 12 Doran, W. L., Effect of external and internal factors on the germination of fungous spores. Bull. Torrey Bot. Club, **49**, 1922, S. 313.
- 13 Duggar, B. M., Physiological studies with reference to the germination of certain fungous spores. Bot. Gaz. **31**, 1901, S. 38.
- 14 Eriksson, J., und Henning, E., Die Getreideroste. Stockholm 1896.
- 15 Frenzel, H., Beiträge zur Spezialisierung des Haferkronenrostes, *Puccinia coronifera* f. *sp. avenae* Kleb. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt **18**, 1930, S. 153.
- 16 Fromme, E. D., The culture of cereal rusts in the greenhouse. Bull. Torrey Bot. Club, **40**, 1913, S. 501.
- 17 Fromme, E. D., Negative heliotropism of urediniospore germ tubes. Amer. Journ. Bot., **2**, 1915, S. 82.
- 18 Gaßner, G., Altes und Neues zur Frage des Zusammenwirkens von Licht und Temperatur bei der Keimung lichtempfindlicher Samen. Bericht der Bot. Gesellschaft, **33**, 1915, S. 203.
- 19 Gaßner, G., Die Frage der Rostanfälligkeit als ernährungsphysiologisches Problem. Zeitschrift für angewandte Botanik, **9**, 1927, S. 531.
- 20 Gaßner, G., und Appel, G. O., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen der Getreiderostpilze. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **15**, 1927, S. 417.
- 21 Gaßner, G., und Straib, W., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **16**, 1928, S. 609.

- 22 Gaßner, G., und Straib, W., Untersuchungen über die Abhängigkeit des Infektionsverhaltens der Getreiderostpilze vom Kohlensäuregehalt der Luft. *Phytopathologische Zeitschrift* **1**, 1929, S. 1.
- 23 Heldmaier, Clara, Über die Beeinflussbarkeit von *Schizophyllum commune* (Fr.) und *Collybia velutipes* (Curt.). *Zeitschrift für Botanik*, **22**, 1929, S. 161.
- 24 Hitchcock, A. S., and Carleton, M. A., Preliminary report on rusts of grain. *Bull. Kansas Agr. Exp. Sta.* **38**, 1893, S. 1.
- 25 Höber, R., *Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe*. Leipzig 1924.
- 26 Hoerner, G. R., Germination of aeciospores, urediniospores and teliospores of *Puccinia coronata*. *Bot. Gaz.* **72**, 1921, S. 173.
- 27 Hursh, C. R., The relation of temperature and hydrogenion concentration to urediniospore germination of biologic forms of stem rust of wheat. *Phytopathology*, **12**, 1922, S. 353.
- 28 Jaczewski, A. von, Studien über das Verhalten des Schwarzrostes des Getreides in Rußland. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten*, **20**, 1910, S. 321.
- 29 Johnson, E. C., Cardinal temperatures for the germination of uredospores of cereal rusts. (Abstract). *Phytopathology*, **2**, 1912, S. 47.
- 30 Klebahn, H., *Die wirtswechselnden Rostpilze*. Berlin 1904.
- 31 Klebahn, H., Kulturversuche mit Rostpilzen. XVII. Bericht (1916—1924). *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten*, **34**, 1924, S. 289.
- 32 Kniep, H., *Die Sexualität der niederen Pflanzen*. Jena 1928.
- 33 Küster, E., Über die Aufnahme von Anilinfarben in lebende Pflanzenzellen. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, **50**, 1912, S. 261.
- 34 Lauritzen, J. J., The relation of temperature and humidity to infection by certain fungi. *Phytopathology*, **9**, 1919, S. 7.
- 35 Lehmann, E., Über Beeinflussung lichtempfindlicher Samen durch die Temperatur. *Zeitschrift für Botanik*, **4**, 1912, S. 465.
- 36 Lopriore, G., Über die Einwirkung der Kohlensäure auf das Protoplasma der lebenden Pflanzenzelle. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, **28**, 1895, S. 531.
- 37 Mains, E. B., Some factors concerned in the germination of rust spores. *Rep. Mich. Acad. Sci.* (1915), **17**, 1916, S. 136.
- 38 Mains, E. B., The relation of some rusts to the physiology of their hosts. *Americ. Journ. Bot.*, **4**, 1917, S. 179.
- 39 Melhus, J. E., and Durrell, L. W., Studies on the crown rust of oats. *Iowa Agr. Exp. Sta. Res. Bull.* **49**, 1919, S. 115.
- 40 Metha, K. C., Observations and experiments on cereal rusts in the neighbourhood of Cambridge, with special reference to their annual recurrence. *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, **8**, 1923, S. 142.
- 41 Overton, E., Studien über die Aufnahme der Anilinfarben durch die lebende Zelle. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, **34**, 1900, S. 669.
- 42 Peltier, G. L., A study of the environmental conditions influencing the development of stemrust in the absence of an alternate host. *Nebraska Sta. Res. Bull.* **35**, 1925, S. 1.
- 43 Pfeffer, W., Über Aufnahme von Anilinfarben in die lebende Zelle. *Unters. Bot. Inst. Tübingen*, **2**, 1866, S. 179.
- 44 Pfeffer, *Pflanzenphysiologie*, **1**, Leipzig 1897.
- 45 Pieschel, E., Erfahrungen über Einsporimpfungen mit Getreiderostpilzen. *Phytopathologische Zeitschrift* **III**, 1931, S. 89.
- 46 Plowright, C. B., Some observations on the germination of the Uredines. *Grevillea*, **10**, 1881, S. 136.
- 47 Porodko, Th., Studien über den Einfluß der Sauerstoffspannung auf pflanzliche Mikroorganismen. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, **41**, 1905, S. 1.

- 48 Rauch, F., Beitrag zur Keimung von Uredineen- und Erysipheen-Sporen in verschiedenen Nährmedien. Erlangen 1895.
- 49 Raulin, M., Etudes chimiques sur la Végétation. Ann. d. scienc. natur, Bot., V. Ser. 11, 1869, S. 91.
- 50 Richards, H. M., Die Beeinflussung des Wachstums einiger Pilze durch chemische Reize. Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, 30, 1897, S. 665.
- 51 Ruhland, W., Beiträge zur Kenntnis der Permeabilität der Plasmahaut. Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, 46, 1908, S. 1.
- 52 Ruhland, W., Die Bedeutung der Kolloidnatur wässriger Farbstofflösungen für ihr Eindringen in die lebende Zelle. Bericht der Deutschen Botanischen Gesellschaft. 26, 1908, S. 772.
- 53 Ruhland, W., Studien über die Aufnahme von Kolloiden durch die pflanzliche Plasmahaut. Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, 51, 1912, S. 376.
- 54 Ruhland, W., und Hoffmann, C., Die Permeabilität von *Beggiatoa mirabilis*. Ein Beitrag zur Ultrafiltertheorie des Plasmas. Planta, 1, 1926, S. 1.
- 55 Schaede, R., Über das Verhalten von Pflanzenzellen gegenüber Anilinfarbstoffen. Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, 62, 1923, S. 65.
- 56 Schaffnit, E., Biologische Beobachtungen über die Keimfähigkeit und Keimung der Uredo- und Äcidiosporen der Getreideroste. Ann. Mycol., 7, 1909, S. 509.
- 57 Scheibe, A., Studien zum Weizenbraunrost, *Puccinia tritici* Erikss. III. Über die geographische Verbreitung der einzelnen physiologischen Formen usw. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, 18, 1930, S. 55.
- 58 Stakman, E. C., A study in cereal rusts. Physiological races. Minnesota Agr. Exp. Sta. Bull. 138. 1914.
- 59 Steiner, H. E., Die Saugkraft, ein Merkmal zur Charakterisierung der Braunrostbiotypen. Phytopathologische Zeitschrift, 2, 1930, S. 199.
- 60 Stevens, N. L., A method for studying the humidity relations of fungi in culture. Phytopathology. 6, 1916, S. 428.
- 61 Tischler, G., Untersuchungen über die Beeinflussung der *Euphorbia Cyparissias* durch *Uromyces pisi*. Flora, 104, 1912, S. 1.
- 62 Ward, H. M., The Bromes and their rust-fungus (*Puccinia dispersa*). Ann. of Botany, 15, 1901, S. 560.
- 63 Ward, H. M., On the relations between host and parasite in the Bromes and their brown rust, *Puccinia dispersa* Erikss. Ann. of Botany, 16, 1902, S. 233.
- 64 Ward, H. M., Further observations on the brown rust of Bromes, *Puccinia dispersa* and its adaptive parasitism. Ann. Mycol., 1, 1903, S. 132.
- 65 Ward, H. M., Recent researches on the parasitism of fungi. Ann. of Botany, 19, 1905, S. 1.
- 66 Webb, R. W., Studies in the physiology of the fungi. Ann. Missouri Bot. Garden. 8, 1921, S. 283.
- 67 Winkler, Chem. Kalender, 2, 1930, S. 287.
- 68 Wüthrich, E., Über die Einwirkung von Metallsalzen und Säuren auf die Keimfähigkeit der Sporen usw. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 2, 1892, S. 16 und S. 81.
- 69 Zimmermann, A., Sammelreferate über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze. No. 2: Die Uredineen. Centralblatt für Bakt. Abteilg. II. 65, 1925, S. 311.

Ueber die Einflüsse von Temperatur und Luftfeuchtigkeit auf Keimung und Fruktifikation von *Pseudoperonospora* *humuli* und auf das Zustandekommen der Infektion des Hopfens.

Von

Fritz Zattler.

Mit 8 Abbildungen.

Einleitung.

Das massenhafte Auftreten einer neuen, durch den Phykomyzeten *Pseudoperonospora humuli* (Miyabe u. Takah.), Wils., verursachten Hopfenkrankheit, welches in den letzten Jahren alle Kulturhopfenbauländer Europas bedrohte und dessen Spuren auch außerhalb unseres Kontinents nicht mehr zu verkennen sind, ist nicht allein vom praktischen, für die Schäden und ihre Verhütung interessierten Standpunkt aus von größter Wichtigkeit, sondern auch allgemein von großer biologischer Bedeutung. Während die gewonnenen Erkenntnisse bei den Epidemien tierischer Schädlinge erst in kürzerer Zeit eine immer ausgeprägtere, Überblick und zugleich neue Richtungweisende Zusammenfassung erfahren haben [z. B. Stellwaag (19, 20), Blunck (6, 7)], sind die durchaus nicht völlig damit übereinstimmenden Verhältnisse der Pilzseuchen unserer Kulturpflanzen noch nicht zu einer allgemeinen Epidemiologie hierüber gediehen. Insofern wird eine soeben erlebte und vielleicht noch vorwärtsschreitende Epidemie eines pilzlichen „Großparasiten“, wie die *Pseudoperonospora humuli* analog dem Begriff des „Großschädlings“ von Stellwaag (20) und Friedrichs (9) mit Recht bezeichnet werden darf, sehr geeignet sein, epidemiologische Fragen aufzurollen und eine Klärung derselben anzustreben. Eine zusammenfassende Epidemiologie der Hopfenperonospora kann begreiflicherweise heute noch nicht gegeben werden. Aus diesem Grunde und um das für eine spätere zusammenfassende Veröffentlichung zu umfangreiche Material übersichtlicher gestalten zu können, sollen von Zeit zu Zeit einzelne der epidemiologisch wichtigen Fragen, soweit sie schon einen gewissen Überblick gestatten, als Beiträge zu einer Epidemiologie der Hopfenperonospora veröffentlicht werden.

Wie bei den meisten anderen Pflanzenkrankheiten spielen auch bei der Hopfenperonospora die Witterungsfaktoren unter den äußeren Einflüssen eine besonders entscheidende Rolle. Und die mannigfachen Ver-

schiedenheiten, die man im Laufe der Jahre bei ein und derselben Pflanzenkrankheit hinsichtlich Art und Umfang ihres Auftretens zu beobachten Gelegenheit hat, sind in erster Linie durch das vielfältige Zusammenwirken der verschiedenen klimatischen Faktoren bedingt. Der Einblick in diese Zusammenhänge und damit auch der erhoffte praktische Nutzen daraus wird wesentlich gefördert durch das Experiment, welches die Wirkung der einzelnen Außenfaktoren oder bekannter Faktorenkombinationen auf den Krankheitserreger nach Möglichkeit getrennt untersucht. In diesem Sinne soll hier ein Beitrag über die Einflüsse der Temperatur und Luftfeuchtigkeit auf die Keimung, Infektionsmöglichkeit und Fruktifikation der *Pseudoperonospora humuli*, soweit sie bis jetzt bekannt sind, auf Grund der vorhandenen Literatur und eigener Versuche gegeben werden.

I. Einfluß der Temperatur auf die Vorgänge bei der Keimung der Peronosporasporen bis zur Infektion.

Bekanntlich muß die Hopfenpflanze durch Beregnung oder Betauung mit Wasser benetzt sein, damit der Peronosporapilz überhaupt in ihr Gewebe eindringen kann. Denn sowohl die Konidien ¹⁾ (= Sommersporen) als auch die für die Überwinterung des Pilzes maßgebenden Oosporen (= Wintersporen) brauchen Wasser zur Keimung. Im ersteren Falle werden von einer Konidie 3 bis 8 Schwärmer (= Zoosporen) gebildet, die mit Hilfe von zwei Geißeln zu schwimmen vermögen, während bei der Keimung einer Oospore 40 bis 60 solcher Schwärmer [Arens (3)] erzeugt werden. Die Schwärmer schwimmen einige Zeit im Wasser herum; schließlich setzen sie sich zur Ruhe, wobei sie sich abrunden und ihre Geißeln einziehen. Haben sie günstige Bedingungen gefunden, dann treiben sie einen sogenannten Keimschlauch, der nur durch die Spaltöffnungen (an Blättern, Stielen, Blüten, Dolden) in das Innere der Hopfenpflanze eindringen kann. Sobald dieses Stadium der Infektion erreicht ist, können ungünstige Verhältnisse auf der Außenseite der Pflanze (z. B. Eintrocknen der Wassertropfen) dem eingedrungenen Keimschlauch nicht mehr schaden. Deshalb kann auch eine nach der Infektion erfolgte Bespritzung mit Kupferkalkbrühe die Ausbreitung des Pilzes im Gewebe (Myzelbildung) und das Hervorbrechen der grauschwätzlichen Konidenträgerrasen nicht mehr hindern.

Der ganze Vorgang vom Beginn der Schwärmerbildung der Peronosporasporen bis zum Eintritt der Infektion läßt sich also in drei Stufen zergliedern:

1. Schwärmerbildung der Konidien (bzw. Oosporen) = Beginn der Sporenkeimung bis zur Entlassung der Schwärmer ins Wasser,

¹⁾ Entwicklungsgeschichtlich handelt es sich bei diesen Sporen um Zoosporangien. Der Einfachheit halber soll hier aber die in der Pflanzenschutzliteratur gebräuchlichere Bezeichnung Konidien verwendet werden.

2. Schwärmstadium = Dauer der Beweglichkeit der Schwärmer,
3. Keimschlauchbildung = Beginn des Austreibens eines Keimschlauches aus dem abgerundeten, unbeweglich gewordenen Schwärmer bis zum Eindringen in das Pflanzengewebe durch eine Spaltöffnung.

Gerade diese wichtigen und für die Infektion ausschlaggebenden Keimvorgänge der Peronosporasporen hängen nun, abgesehen von der Notwendigkeit des Vorhandenseins von Wasser, lediglich von der Temperatur ab. Die chemischen Reize, die bei der Anlockung der Schwärmer an die Spaltöffnung eine Rolle spielen (2), können in diesem Zusammenhange unberücksichtigt bleiben. Auf den Einfluß des Alters der Sporen für die Keimung dagegen wird noch näher einzugehen sein.

1. Einfluß der Temperatur auf die Schwärmerbildung der Konidien und Oosporen.

Niedere Temperaturen verzögern die Schwärmerbildung der Konidien ganz wesentlich. Es ist klar, daß die Bildung von Schwärmern erst bei Temperaturen über 0°C überhaupt möglich ist. Die Feststellung von Arens (3), daß eingefrorene Konidien nach dem Auftauen noch keimfähig sind, ist hier aber von Interesse.

Arker (4) hat als erster den Einfluß der Temperatur auf die Geschwindigkeit der Schwärmerbildung der Konidien genauer durch Versuche im Thermostaten untersucht. Er fand:

bei $0-1,5^{\circ}\text{C}$	werden die Schwärmer nach	18—22 Stunden	gebildet,
„ 5°C	„ „ „ „	6—7	„ „
„ 10°C	„ „ „ „	ca 3	„ „
„ $15-20^{\circ}\text{C}$	„ „ „ „	$1\frac{1}{2}-2$	„ „
„ 25°C	„ „ „ „	4—6	„ „
„ 28°C	tritt die Schwärmerbildung nicht mehr ein.		

Die günstigste Temperatur für die Schwärmerbildung liegt demnach zwischen 15 und 20°C , das Temperaturminimum, bei dem überhaupt noch Keimung möglich ist, beginnt bereits wenig über 0° . Die maximale Temperatur schließlich liegt zwischen 25 und 28°C . Später hat auch Arens (3) Versuche über den Einfluß der Temperatur durchgeführt, wobei er im Prinzip dieselben Abhängigkeitsverhältnisse ermittelte, aber jeweils schon nach kürzeren Zeiten den Eintritt der Sporenbildung beobachtete. Die günstigste Temperatur liegt ähnlich wie bei Arker bei $18-20^{\circ}$, jedoch dauerte es hierbei nur 40 Minuten bis zum Schwärmen. Bei 4°C setzte die Schwärmerbildung schon nach $3\frac{1}{2}$ Stunden ein, gegenüber Arkers Befund (bei 5°C 6—7 Stunden).

Meine eigenen Versuche, im hängenden Tropfen in der feuchten Kammer ausgeführt, bestätigen ebenfalls die Lage der optimalen Temperatur bei $17-20^{\circ}\text{C}$, für die Dauer bis zur Schwärmerbildung fand ich

aber wiederum andere Werte (vgl. Abb. 1, Kurve I und III), und zwar bei den Versuchen 1927 waren die Zeitspannen noch länger als die von Arker ermittelten, bei Versuchen 1928 lagen die Werte zwischen den vorher genannten.

Um die Abhängigkeit der Geschwindigkeit der Schwärmerbildung von der Temperatur zu veranschaulichen, seien die Ergebnisse der verschiedenen Beobachter zu der graphischen Darstellung (Abb. 1) verwertet¹⁾.

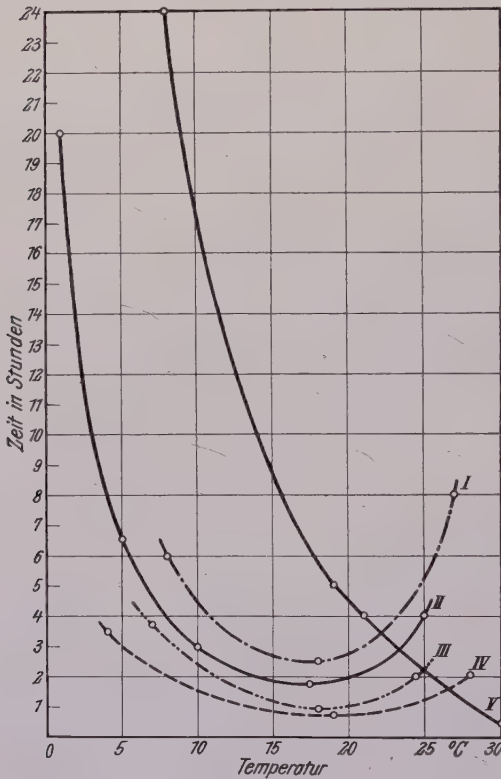


Abb. 1.

Einfluß der Temperatur auf die Geschwindigkeit der Schwärmerbildung aus Konidien (I—IV) und auf die Dauer der Beweglichkeit der Schwärmer (V).

(Die Kurven I—IV zeigen zugleich den Einfluß des Alters der zur Keimung verwendeten Konidien.)

III 55 Minuten, IV 40 Minuten) auf dem verschiedenen Alter des verwendeten Sporenmaterials. Die Kurve I (Zattler 1927) bezieht sich auf Versuche, die ich mit Sporen durchführte, welche nach dem Sammeln fünf Tage trocken aufbewahrt wurden und im ganzen etwa 8—10 Tage alt waren. Arker (Kurve II) erwähnt leider das

Die Kurven I bis IV zeigen eine gute Parallelität hinsichtlich der Zu- und Abnahme der Zeitdauer bis zur Schwärmerbildung, lediglich die Kurve IV weist auf eine etwas weniger starke Beeinflussbarkeit durch die Temperatur hin. Die verschiedenen, durch die vier Kurven zum Ausdruck kommenden Zeitwerte sind zum Teil wohl dadurch bedingt, daß die einzelnen Beobachter den Eintritt der Schwärmerbildung ungleich beurteilen. Arker und Arens machen hierüber keine Mitteilung. Die von mir ermittelten Zeitangaben beziehen sich auf die Zeit, nach der etwa 50 bis 75 % der verwendeten Sporen ihre Schwärmer entleert hatten.

Hauptsächlich aber beruhen die verschiedenen Zeitspannen bis zur Schwärmerbildung für denselben Temperaturbereich, wie er aus den vier Kurven abgelesen werden kann (z. B. bei 18—20 °C: I $2\frac{3}{4}$ Stunden, II $1\frac{3}{4}$ Stunden,

¹⁾ Die von Arker ermittelten Werte wurden von ihm bereits auch als Kurve veröffentlicht. (Siehe Literatur Nr. 4.)

Alter seines Versuchsmaterials nicht. Die Kurve III (Zattler 1928) ergab sich aus Keimversuchen, für welche etwa drei Tage alte Sporen direkt aus dem Hopfengarten entnommen wurden, während sich die Kurve IV auf „ganz frisch“ gebildete Sporen bezieht, wie bei Arens (3) eigens angegeben wird¹⁾. Damit zeigt die Abb. 1 gleichzeitig auch die Abhängigkeit der Schwärmerbildung von der Temperatur bei verschiedenen alten Konidien: Je älter die Sporen, desto länger dauert es bis zur Schwärmerbildung und desto stärker wird diese auch durch Temperaturabweichungen vom Optimum verzögert. Die Kurve IV verläuft am flachsten, weil offenbar frisches Sporenmaterial die größte Keimkraft besitzt und daher rascher keimt und daran auch durch ungünstige, zu niedere oder zu hohe Temperaturen weniger gehemmt wird. Die hier auftauchende Frage, wie alt andererseits Konidien sein müssen, um überhaupt keimen zu können, ist jedoch noch nicht genauer geprüft worden. Sie bedarf aber noch der Klärung, weil Istvanffi und Palinkas (12) für die *Peronospora* des Weinstockes feststellten, daß die Konidien erst $1\frac{1}{2}$ –2 Tage nach ihrem Entstehen ausgereift sind und Schwärmer zu bilden vermögen. In einer Nacht entstandene Sporen können also frühestens erst in der nächsten Nacht neue Infektionen hervorrufen.

Im Zusammenhang mit der Wirkung, die das Alter der Sporen auf deren Keimung ausübt, sei noch kurz die praktisch wichtige Frage gestreift, wie lange die Keimfähigkeit der Sommersporen überhaupt erhalten bleibt. Angaben hierüber finden sich bei Arens (3) und bei mir (22). Ersterer erwähnt, daß Konidien, die in einem Raum mit einer wechselnden Luftfeuchtigkeit von 60–95 % aufbewahrt wurden, noch nach 29 Tagen teilweise keimfähig waren. Ich konnte im Jahre 1927 feststellen, daß Konidien, die bei einer Temperatur von 18–22° aufbewahrt wurden (die Sporen befanden sich an frei im Zimmer liegenden, eingetrockneten peronosporakranken Seitentrieben), noch nach 4 Wochen zum Teil keimten. Sporenmaterial gleicher Herkunft aber, welches in einer geschlossenen Glasdose in Form schwach eingetrockneter kranker Seitentriebe, die einige Male leicht befeuchtet wurden, lagerte, keimte noch nach 36 Tagen, während die Keimfähigkeit des anderen Sporenmaterials nach dieser Zeit bereits erloschen war. Nach weiteren 3 Wochen trat auch bei dem Material aus der Glasdose keinerlei Keimung mehr ein. Der Unterschied zwischen dem verschlossenen und dem offen aufbewahrten Sporenmaterial hinsichtlich seiner Keimfähigkeit beweist zugleich auch, daß die Luftfeuchtigkeit, welcher die Sporen vor der Keimung ausgesetzt sind, für deren Altern bzw. für deren Verlust der Keimkraft maßgebend ist. In der verschlossenen Glasdose war die Luftfeuchtigkeit etwas höher als in der trockenen Zimmerluft. Über den Grad von Luftfeuchtigkeit, der den Konidien am

¹⁾ Arens stellte ebenfalls fest, daß andererseits altes Sporenmaterial auch bei optimalen Temperaturbedingungen (18–22°) erst nach Stunden Schwärmer bildet.

zuträglichsten ist und damit das Erlöschen ihrer Keimkraft am weitesten hinausschiebt, sind bisher noch keine Untersuchungen angestellt worden.

Bilden die Konidien der *Peronospora* je nach der Temperatur bereits nach ein oder mehreren Stunden Schwärmer, so keimen andererseits die für die Überwinterung des Pilzes bestimmten, derbwandigen Oosporen erst nach mehreren Tagen. Sie bedürfen ebenfalls des Wassers zur Keimung, da zunächst¹⁾ auch Schwärmer (40—60 Stück aus einer Oospore) gebildet werden. Nach Arens (3) tritt dieser Vorgang erst bei höherer Temperatur ein. Bei 20—22° C erfolgt erst nach 6 Tagen Schwärmerbildung. Die Schwärmer dringen in ähnlicher Weise wie jene aus den Konidien in die Spaltöffnungen ein und zwar werden die jungen aus dem Boden hervorsprossenden Triebe des Hopfenstockes von ihnen infiziert, welche dann die charakteristischen peronosporakranken Bodentriebe liefern (Primärinfektion). An Blättern und Stengeln solcher Triebe erfolgt nach einiger Zeit das massenhafte Hervorbrechen der Konidienträger mit den schnell keim- und infektionsfähigen Sommersporen (= Konidien), wodurch für das neue Vegetationsjahr Ansteckungsstoff für eine rasche Verbreitung der Krankheit in großen Mengen vorhanden ist.

Der so langsam verlaufende erste Teilvorgang der Keimung, den wir als Schwärmerbildung (s. S. 282) bezeichneten, läßt die Oosporen die Bedingungen hierzu nur im feuchten Boden finden, da die oberirdischen Pflanzenteile nicht eine Reihe von Tagen von Wasser benetzt bleiben. Sind aber die Schwärmer erst einmal gebildet, so können diese, oder vielleicht auch die Primärkonidien, unter Umständen durch Aufspritzen von Regenwassertropfen auch auf obere Pflanzenteile, z. B. Blätter, gelangen und dort Ansteckungen hervorrufen. Vom Weinstock ist diese Art der Infektion an den Blättern durch die *Plasmopara viticola* (Berl. et de Toni) jedenfalls bekannt.

Daß die Keimung der Oosporen außer durch genügende Feuchtigkeit (nassen Boden) auch durch höhere Temperatur gefördert wird, wird durch die Beobachtung von Arens (3) bewiesen, nach der in Hopfengärten an südlich geneigten Hängen mehr peronosporakranke Bodentriebe aufzutreten pflegen als an Nordseiten. Er fand am Nordhang einer Anlage nur 8% der Stöcke bzw. nur 5% aller Triebe erkrankt. Auf der Südseite aber erwiesen sich 25% der Stöcke als befallen und von sämtlichen Trieben waren hier 15% peronosporakrank.

2. Abhängigkeit des Schwärmstadiums von der Temperatur.

Auch die Dauer der Beweglichkeit der Schwärmer (Schwärmstadium, s. S. 283) richtet sich in erster Linie nach der Temperatur. Ich fand (22),

¹⁾ Nur nebenbei sei erwähnt, daß die Schwärmer aus der Oospore nicht direkt frei werden, sondern erst aus einer großen Konidie (sog. Primärkonidie), welche aus der Oospore entsteht [Arens (3)].

daß sich die Schwärmer bei Zimmertemperatur (19°C) schon 4—6 Stunden nach dem Ausschlüpfen zur Ruhe setzen (Abkugelung und Einziehen der Geißeln), während bei $7\frac{1}{2}$ — $8\frac{1}{2}^{\circ}\text{C}$ fast alle Schwärmer noch nach 24 Stunden beweglich sind. Nach Arens vermögen die Schwärmer sogar Wasser von 0° zu ertragen, nur runden sie sich dabei etwas ab. Bei 4 — 7°C dauert das Schwärmstadium über 24 Stunden, bei 20 — 22°C 2—6 Stunden, bei 30°C aber nur mehr 25 Minuten. Diese Beobachtungen ergeben zusammen mit den meinen die Kurve V über den Einfluß der Temperatur auf die Dauer des Schwärmstadiums. (s. Abb. 1, S. 284).

Wie lange die aus den Oosporen hervorgehenden Schwärmer beweglich sind und welche Rolle dabei die Temperatur spielt, ist noch unbekannt.

3. Beeinflussung der Keimschlauchbildung durch die Temperatur.

Nach Beendigung des Schwärmstadiums runden sich die Schwärmer ab, wobei die Geißeln eingezogen werden. Nun gehen sie zugrunde oder, wenn sie günstige Bedingungen fanden, beginnen sie unter Bildung eines fadenförmigen Keimschlauches auszukeimen, der durch eine Spaltöffnung in das Innere der Pflanze einzudringen vermag. Auch die Schnelligkeit dieses Vorganges wird von der Temperatur stark beeinflusst. So dauert es nach Arens (3) bei 20°C nur eine Viertelstunde, bis der Keimschlauch gebildet ist, bei 4°C aber viele Stunden. Auch während dieser Zeit muß die Pflanze noch benetzt sein, weil sonst der unbehütete, kugelige Zellkörper des ehemaligen Schwärmers sehr rasch durch Vertrocknen absterben würde.

4. Temperaturgrenzen für die Infektion des Hopfens durch die Peronospora.

Wie schon auf Seite 282 ausgeführt wurde, ist erst mit dem Eindringen des Keimschlauches in das Gewebe der Wirtspflanze die Infektion erfolgt. Aus den Versuchen über den Einfluß der Temperatur auf die drei Stufen der Konidienkeimung ergibt sich also ein ziemlich weiter Spielraum für die Möglichkeit der Infektion¹⁾. Als unterste Temperaturgrenze, bei der eine Infektion erfolgen kann, wird man 4°C annehmen müssen. Bei dieser Temperatur dauert die Schwärmerbildung, frisches Sporenmaterial vorausgesetzt, nach Kurve IV ca. $3\frac{1}{2}$ Stunden, die Keimschlauchbildung aber viele Stunden (siehe oben). Berücksichtigt man schließlich noch, daß die Beweglichkeit und Reaktionsfähigkeit der Schwärmer bei so tiefen Temperaturen beträchtlich herabgemindert ist, so erscheint bei 4°C eine Infektion nicht unter einem halben Tage möglich, während dieser Zeit aber muß die Pflanze von Wasser benetzt sein. Es dürfte daher nur ausnahmsweise schon bei 4°C die

¹⁾ Vgl. Blattny (5), S. 160: „Nach unseren Beobachtungen im Jahre 1926 geschah die Infektion zwischen 7 — 32°C “.

Infektion durch die *Peronospora* beginnen. Auch Arens hält bei dieser Temperatur die Ansteckung für möglich, „aber nicht sehr wahrscheinlich“.

Die günstigste Temperatur für das schnellste Zustandekommen der Infektion hingegen liegt zwischen 18—22° C. Hier kann frühestens schon innerhalb knapp einer Stunde (55 Minuten) die Infektion erfolgen¹⁾, da die Schwärmer bei dieser Temperatur sehr schnell auf die von den Spaltöffnungen ausgehenden chemischen Reize reagieren und dort schon in 15 Minuten ein Keimschlauch eindringen kann.

Höhere Temperaturen sind für die Infektion wieder ungünstiger, zumal auch die Verdunstung des zur Keimung notwendigen Wassers dann viel rascher erfolgt. Das Temperaturmaximum, bei dem überhaupt noch Infektion möglich ist, dürfte ganz in der Nähe von 30° C liegen, weil dann nur mehr ganz frische Sporen Schwärmer bilden können und diese nur mehr 25 Minuten beweglich sind.

II. Einfluß von Temperatur und Luftfeuchtigkeit auf die Inkubationszeit und auf die Fruktifikationszeit.

1. Die Begriffe Inkubationszeit und Fruktifikationszeit bei den verschiedenen Formen der *Peronosporakrankheit* am Hopfen.

Wenn der Keimschlauch in das Gewebe der Pflanze eingedrungen ist, dann beginnt er sich alsbald zu verzweigen und die untereinander verbundenen Hyphen bilden nunmehr den als Myzel bezeichneten Pilzkörper. Das Myzel erfüllt zunächst die unter den Spaltöffnungen liegenden Atemhöhlen und wächst dann zwischen den Zellen des Pflanzengewebes weiter, wobei es sich mittels korallenförmiger kleiner Fortsätze (Haustorien), die in die Wirtszellen eindringen, ernährt. Nach einer gewissen Zeit, wenn das Myzel genügend herangewachsen und gekräftigt ist, vermag es zur Fortpflanzung zu schreiten. In den meisten Fällen erfolgt vegetative Vermehrung, indem durch die Spaltöffnungen nach außen ragende Konidienträger gebildet werden, welche an kleinen Ästen die Konidien (Sommer-sporen) tragen. Dasselbe Myzel kann später, oder auch ohne vorherige Bildung von Konidienträgern die durch einen Geschlechtsvorgang entstehenden Oosporen (Eisporen)²⁾ erzeugen, welche aber im Gewebe der Wirtspflanze verbleiben und erst nach dem Absterben und Verfaulen derselben daraus frei werden.

Da einerseits die Schnelligkeit der vegetativen Vermehrung des Erregers für die epidemische Ausbreitungsmöglichkeit der Hopfenperonospora maßgebend ist und andererseits Versuche hierüber noch fehlten, wurden vom Verfasser (22) im Jahre 1927 diesbezügliche Untersuchungen ein-

¹⁾ Ist das Sporenmaterial aber schon älter, dann dauert es länger bis zur Infektion, wie aus den Kurven über die Schwärmerbildung in Abb. 1 hervorgeht.

²⁾ Da diese Sporen für die Überwinterung des Pilzes sorgen, heißen sie auch Wintersporen.

geleitet. Es ergab sich, daß die sogenannte Inkubationszeit im engeren Sinne¹⁾ viel kürzer ist, als bei der zum Vergleich am besten geeigneten Peronosporakrankheit des Weinstocks, „weshalb zahlreiche Bespritzungen bei der Bekämpfung der Hopfenperonospora notwendig sind.“ In der kurzen sogenannten Inkubationszeit liegt es begründet, daß man die Bekämpfung der Krankheit in einem größeren Hopfenbaugebiet, oder gar in mehreren, von einer zentralen Stelle aus nicht durch zeitlich so genau festlegbare Spritztermine wird leiten können, wie dies z. B. für den badischen Weinbau durch das Weinbauinstitut in Freiburg i. Br. (15) geschieht²⁾. Andererseits mußte schon aus Gründen der Wirtschaftlichkeit das zu häufige Spritzen — im Jahre 1927 wurde sehr oft, 14 bis 16 mal, sogar 20 mal mit Kupferkalkbrühe gegen die Hopfenperonospora gespritzt — auf das wirklich notwendige Maß eingeschränkt werden³⁾. Es wurde daher von der Hopfenforschungsstelle der Bayerischen Landesanstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz unter Verwertung der Ergebnisse der Infektionsversuche und unter Berücksichtigung der für den Befall wichtigsten Entwicklungszeiten des Hopfens auf Grund fortlaufender Beobachtungen über den Gesundheitszustand der Pflanzen in der Praxis in den letzten Jahren in der Fach- und Lokalpresse darauf hingewiesen, wann jeweils Bespritzungen notwendig wurden. Wie die zustimmenden Äußerungen der Praktiker bewiesen, wurde diese Maßnahme auch sehr begrüßt. Auf diese Weise gelang es in den letzten Jahren die Zahl der Bespritzungen auf 7 bis 10 einzuschränken und dabei den Hopfen gesund zu erhalten, wie dies schon in der Veröffentlichung über die Untersuchungen des Jahres 1927 [Zattler (22)] für Jahre mit einigermaßen normalen Witterungsverhältnissen als möglich erachtet worden war.

Die Beratung der Pflanze über die praktische Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen muß sich naturgemäß wegen der Verschiedenheiten des Klimas, der Sorte und des Bodens auf um so allgemeinere Richtlinien beschränken, je mehr Hopfenbaugebiete dabei zu berücksichtigen sind. Im Einzelfall dagegen wird die zweckmäßige Bekämpfung gefördert, wenn man die Wirkungsweise der verschiedenen Witterungselemente, welche die Massenverbreitung der Hopfenperonospora beeinflussen, möglichst genau kennt. Deshalb wurden diesbezügliche Untersuchungen in Angriff genommen,

¹⁾ Die später auf Seite 290 definierten Begriffe Inkubationszeit und Fruktifikationszeit wurden damals noch als Inkubationszeit im engeren und weiteren Sinne bezeichnet.

²⁾ Die Vorausbestimmungen der Zeitpunkte der Peronosporabekämpfung im Weinbau erfolgen durch den von K. Müller (15) aufgestellten Inkubationskalender. In ähnlicher Weise erfolgen sie auch in Frankreich, Italien und Transkaukasien (16).

³⁾ Inzwischen haben sich durch die schlechte wirtschaftliche Lage des Hopfenbaus die Verhältnisse wesentlich geändert, so daß in den letzten Jahren eher zu befürchten war, daß zu wenig gespritzt wird, um gesunde Hopfenernten zu erzielen. Um so mehr wird aber gerade dann eine Beratung über die Spritzzeiten erforderlich, wenn die Bekämpfungsmaßnahmen ihren Zweck erreichen sollen.

welche in der Folge gemeinsam mit den sich in der Literatur findenden Ergebnissen hinsichtlich der Wirkungen von Temperatur und Luftfeuchtigkeit auf die Inkubations- und Fruktifikationszeit erörtert werden.

Je nachdem, ob man eine pilzliche Pflanzenkrankheit vom Standpunkt der Wirtspflanze oder des Erregers aus betrachtet, kommt man zu dem Begriff der Inkubations- bzw. der Fruktifikationszeit. Die bisher meist allein übliche Bezeichnung Inkubationszeit wurde der Human-



Abb. 2.

Befall der Hopfendolden durch *Peronospora*:
Scheckigkeit der Dolden. (Original.)

medizin entlehnt, und sie umfaßt deshalb die Zeitspanne von der Infektion bis zum Beginn der Schädigung an der Wirtspflanze. Die Fruktifikationszeit (Sporenbildungszeit) aber bezieht sich auf die Zeit von der Infektion bis zur neuerlichen Vermehrungsfähigkeit des Pilzes, bis zum Entstehen der Konidienträger mit den Konidien an der befallenen Stelle der Wirtspflanze. Die notwendige Scheidung der beiden Begriffe haben kürzlich Fischer und Gäumann (8, S. 302/303) hervorgehoben, nachdem zuvor aus Mangel derselben manche Irr-

tümer in der pflanzenschutzlichen Literatur vorkamen.

Wichtig ist für die Bekämpfung also vor allem, wann die zur Massenverbreitung während einer Vegetationszeit bestimmten Konidien vom Myzel gebildet werden. Bei Blattbefall durch die Hopfenperonospora ist für praktische Zwecke nur die Fruktifikationszeit verwendbar, weil hier in den meisten Fällen der Erfolg der Ansteckung erst dann zu bemerken ist, wenn auf der Unterseite die Konidien hervorbrechen, und weil ferner das befallene Gewebe in der Regel sich vorher nicht oder erst gleichzeitig mit dem Durchbruch des Pilzes äußerlich sichtbar verfärbt.

Beim Befall der Dolden, durch welchen die mißliebige Rotscheckigkeit (Abb. 2) derselben hervorgerufen wird, hingegen ist es möglich und auch praktisch von Wichtigkeit, zwischen der für die Erforschung der Massenverbreitung maßgebenden Fruktifikationszeit und der für die wirtschaftliche Schädigung ausschlaggebenden Inkubationszeit zu unterscheiden. Bei meinen zahlreichen diesjährigen Infektionsversuchen an ziemlich ausgewachsenen Dolden konnte ich nämlich feststellen, daß die Entstehung der Konidienträger schon 4—6 Tage vor dem Auftreten der rotbraunen Flecken erfolgte.

Eine mehrtägige Zeitspanne zwischen der Inkubationsdauer und der Fruktifikationszeit, bei umgekehrter Aufeinanderfolge derselben, ist gewöhnlich auch bei der Peronosporaerkrankung an den Trieben des Hopfens (Abb. 3) zu beobachten, daher der Beginn der Gelbfärbung und des Mißwuchses beim befallenen Trieb der Sporenbildung meist deutlich voranzugehen pflegt.

2. Die Einflüsse von Temperatur und Luftfeuchtigkeit auf die Fruktifikationszeit.

Es ist klar, daß die Beziehungen des Pilzes zu den veränderlichen Außenbedingungen nach der Infektion viel verwickelter sind, als sie sich bei den Vorgängen der Sporenkeimung bis zur Infektion äußerten, wo die Wirkung in der Hauptsache beim Krankheitserreger allein zur Geltung kommt. Und es ist vielleicht zweckmäßig, hier einen Satz aus dem Werk von Fischer und Gäumann (8 S. 307) anzuführen, „daß nämlich der Einfluß der äußeren Faktoren auf die Fruktifikationszeit von äußerst komplexer Natur ist und sich aus mindestens zwei Faktorengruppen zusammensetzt, nämlich aus der Einwirkung auf den Parasiten und der Einwirkung auf den Wirt“.

Am einfachsten dürfte nun die Beziehung der Außenfaktoren zum Myzel beim Endstadium seiner Entwicklung, also kurz vor Beginn der Entstehung der Konidienträger, zu erfassen sein, weshalb diese Verhältnisse zuerst behandelt werden sollen. Daß hier nämlich die außerhalb der Pflanze herrschende Temperatur und Luftfeuchtigkeit auf den Pilz im wesentlichen direkt einwirkt, beweist z. B. folgender Versuch für den für die Fruktifikation wichtigsten Faktor Luftfeuchtigkeit:

Am 30. Juni 1927 wurden um 14 Uhr an vier Topfpflanzen (Spalter Hopfensorte) die Blätter von je drei bis vier Blattpaaren mit einer Konidienaufschwemmung, in welcher die Schwärmerbildung bereits eingetreten war, durch Aufbringen von je fünf Tropfen auf den Blattunterseiten infiziert. Zwei Pflanzen blieben zur Kontrolle unbehandelt. Die Pflanzen wurden hierauf mit feuchten Tüchern umgeben und diese Vorrichtung wurde drei Tage lang bis zum 3. Juli über allen Pflanzen



(Original Prof. Dr. Korff.)

Abb. 3.

Hopsenrebe mit peronospora-
kranken Seitentrieben.

belassen. Von diesem Tage an wurden nur mehr zwei Pflanzen mit feuchten Tüchern umhängt, bzw. wurden auch einige infizierte Blätter derselben in geeigneter Weise mit Bechergläsern umgeben, in welchen sich stets etwas Wasser befand.¹⁾ Die beiden anderen infizierten Pflanzen dagegen standen von jetzt ab an einem anderen Fenster desselben großen Zimmers, ohne besondere Vorrichtung zur Erhöhung der Luftfeuchtigkeit.

Am 5. Juli waren bei den infizierten Blättern aller vier Pflanzen im durchscheinenden Licht erkennbare Befallstellen zu beobachten, Fruktifikation (Konidienträger) war jedoch nirgends zu entdecken. Am 7. Juli dagegen waren bei den beiden Pflanzen, die mit feuchten Tüchern dauernd umhängt waren, die Konidienträger hervorgebrochen, bei den zwei anderen dagegen nicht. Die beiden letzteren (ohne feuchte Umhüllung) zeigten auch am 8. und 9. Juli noch keinen Pilzdurchbruch. Nun wurde eine Pflanze davon mit Wasser bestäubt und mit feuchten Tüchern umgeben. Daraufhin waren auch an dieser am 11. Juli Konidienträger an den meisten Flecken hervorgebrochen, die Vergleichspflanze (ohne feuchte Umhüllung) dagegen entwickelte auch fernerhin an den infizierten Stellen keine Konidienträger, und nach einigen Tagen waren diese ganz vertrocknet. Die beiden unbehandelten Kontrollpflanzen blieben dauernd ohne Befallserscheinungen. In dem Zimmer, in welchem die Versuche durchgeführt wurden, schwankte die Temperatur zwischen 17° und 22° und die relative Luftfeuchtigkeit zwischen 45 und 70%.

Der Versuch zeigt also, daß gleich alte und zunächst unter gleichen Bedingungen gehaltene Myzelien nur dann zur Fruktifikation schreiten können, wenn die Luftfeuchtigkeit genügend hoch ist. Ist sie zu niedrig, so erfolgt trotz gelungener Infektion keine vegetative Vermehrung des Pilzes, wodurch die Massenverbreitung der Krankheit, wenn diese Außenbedingungen genügend lange herrschen, zum Stillstand kommen kann. Die Konidienträgerbildung vermochte im angeführten Versuch in feuchter Luft nach 7 Tagen einzusetzen. In trockener Luft unterblieb sie gänzlich, konnte aber, wenn 9 Tage nach der Infektion die Luftfeuchtigkeit noch erhöht wurde, auch hervorgerufen werden. Die Fruktifikationszeit dauerte dann 11 Tage.

Die Einwirkung von Temperatur und Luftfeuchtigkeit in verschiedenen Abstufungen auf die Entstehung der Konidienträger ist von Arens (3) untersucht worden, der sie schon früher für den Erreger der Peronospora des Weinstockes (2) ermittelte. Er verwendete Blätter mit jungen Infektionsstellen, von denen etwa schon vorhandene Konidienträger sorgfältig entfernt wurden. Bei der günstigsten relativen Luftfeuchtigkeit von 95 bis 100% erschienen die Konidienträger bei 5—6° C in zwei

¹⁾ Die von den Bechergläsern umgebenen Blätter hatten also tagsüber einen größeren Lichtgenuß als die mit den Tüchern umhängten Pflanzen.

Tagen, zwischen 7—22° C schon in einer Nacht, bei 33° C konnten sie nicht mehr gebildet werden. Die optimale Temperatur liegt bei 20 bis 22° C, weil hier gleichzeitig die größten Konidienträger (280—420 μ) entstanden. Bei der, wie wir eben sehen, optimalen Temperatur von 20—22° C erschienen die Träger bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 55—60 % nicht, bei 70—75 % in drei Tagen, bei 80—85 % in zwei Tagen, bei 90—100 % dagegen schon in einer Nacht. Die günstigste relative Luftfeuchtigkeit herrscht bei 95—100 %, weil hier die größten Konidienträger (300—440 μ) entstanden. Bei der Weinperonospora ist die optimale Temperatur (12 bis 13° C) niedriger, die optimale Luftfeuchtigkeit aber gleich hoch wie bei der Hopfenperonospora.

Arens scheint seine Beobachtungen nur bei einer Hopfensorte angestellt zu haben (nähere Angaben fehlen). Ob die Beeinflussung der Fruktifikation des im Wirtsgewebe befindlichen Myzels durch Temperatur und Luftfeuchtigkeit lediglich eine Wirkung auf den Pilz ist, oder ob sich diese in Bezug auf die Fruktifikation auch noch in wichtiger Weise auf die Wirtspflanze erstreckt (s. S. 291), müßte dadurch zu entscheiden sein, daß das Erscheinen der Konidienträger bei verschiedenen infizierten Hopfensorten unter wechselnden Temperatur- und Luftfeuchtigkeitsverhältnissen untersucht wird. Auf derartige Versuche hoffe ich später noch zurückkommen zu können. Wenn also optimale Temperatur- und Luftfeuchtigkeitsbedingungen herrschen, ist es möglich, daß die Krankheit „explosionsartig“ auftritt. Die Hopfenbauern glauben in einem solchen Falle, die Krankheit sei über Nacht gekommen. Dies ist aber, wie auch im Weinbau immer wieder betont werden mußte (vgl. K. Müller 14), nicht richtig. Denn dem Hervorbrechen der schwärzlichen Konidienträgerrasen, das zwar unter günstigen Umständen tatsächlich über Nacht erfolgen kann, muß natürlich die Infektion und das Wachstum des Myzels, also eine mehrtägige Zwischenzeit vorausgehen.

Die optimale relative Luftfeuchtigkeit von 95—100 % scheint zwar in der Natur nur selten erreicht zu werden, da der bisher überhaupt zwischen Blattpflanzen an einem Regentage von Wenger (21) gemessene höchste Sättigungsgrad 98 % beträgt. Aber nach den Feststellungen von Arens kann ja auch schon bei 90—95 % die Entstehung der Konidienträger innerhalb einer Nacht erfolgen. In diesem Zusammenhang wurde auch der Frage der nächtlichen Betauung Beachtung geschenkt. Die Ergebnisse der einige Wochen lang in diesem Jahre durchgeführten Taumessungen im Hopfengarten sind vor allem auch in meteorologischer Hinsicht interessant und soll demnächst darüber berichtet werden.

Hier ist nun auch noch einzuschalten, daß wie bei der Peronospora am Weinstock auch beim Hopfen (Arens [3]) die Konidienträger nur in gedämpftem Licht oder bei Dunkelheit, in der Natur also während der Nacht, entstehen. Ob der Einfluß des Lichtes eine Wirkung auf den Pilz

oder den Wirt ist, oder ob es sich um eine beiderseitige Wirkung handelt, ist aber noch unbekannt. Die Bildung der Konidienträger während der Dunkelheit ist insofern von Einfluß, als das tägliche Maximum der relativen Luftfeuchtigkeit nach Geiger (10) mit dem Absinken der Temperatur in der Nacht zusammenfällt.

Bisher wurden die Außenfaktoren in ihrer Wirkung auf ein Myzel untersucht, das kurz vor der Fruktifikation steht und dabei im Begriffe ist, Konidienträger mit Sporen zu bilden. Wie wirken diese Faktoren aber, wenn die Fruktifikation des Myzels durch Bildung von Oosporen innerhalb des Gewebes erfolgt? Hierüber ist bei *Pseudoperonospora humuli* noch wenig bekannt.

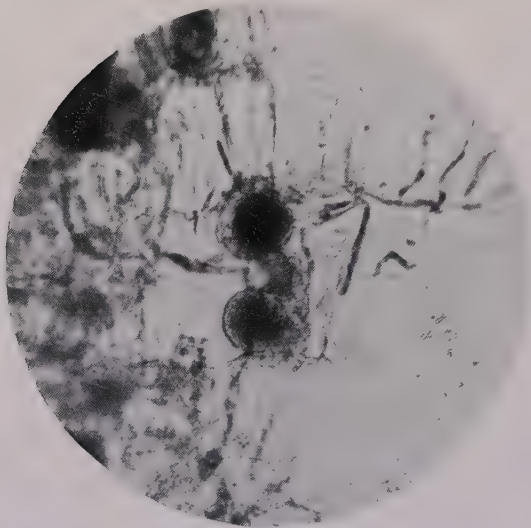


Abb. 4.

Oosporen von *Pseudoperonospora humuli*
im Gewebe eines Blattstieles von Hopfen.
(Original.)

Die Oosporen (Abb. 4) finden sich im Mark befallener Sprosse, ferner in den Deck- und Vorblättern kranker Dolden sowie besonders häufig auch in den Blättern. Die Oosporen treten hauptsächlich im Herbst auf, sind aber auch schon im Juni in den Blättern (Arens 3) zu finden. Die durchschnittliche Größe der kugeligen bis ellipsoidischen Oosporen wird von Salmon und Ware (18) mit $38 \times 37 \mu$ angegeben, wobei der größte Durchmesser zwischen 28 und 50μ schwankte.

(Nach Messung von 104 Oosporen in lebenden Blättern.) Arens gibt als Schwankung für den größten Durchmesser 23— 54μ an. Ich fand bei 61 Oosporen aus Dolden und kranken Trieben (Alkoholmaterial) eine durchschnittliche Größe $38 \times 35 \mu$. Der größte Durchmesser schwankte dabei zwischen 31 und 51μ . Bei der Messung der Oosporen in den verschiedenen Geweben fiel auf, daß z. B. die Oosporen in den Vorblättern der Dolden im allgemeinen¹⁾ größer waren als in den Deckblättern und in diesen wiederum größer als im Stengelmark. Die errechneten durchschnittlichen Unterschiede waren aber kleiner als der dreifache mittlere Fehler, weshalb dieser Beobachtung kein diagnostischer Wert zukommt.

Die Oosporen sind das Ergebnis der geschlechtlichen Fortpflanzung des Myzels. Bekanntlich wurde für viele Pilze, z. B. durch die Arbeiten

¹⁾ Es finden sich nämlich stets verschieden große Oosporen beieinanderliegend.

von Klebs (13) ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der geschlechtlichen Fortpflanzung und dem Erlöschen des vegetativen Myzelwachstums, also meist mit dem Eintritt ungünstiger Ernährungs- und Wachstumsbedingungen, nachgewiesen. So ist es verständlich, wenn Arens (3) davon berichtet, außerordentlich viele Oosporen in den Blattflecken der Spätinfektionen des Herbstes gefunden zu haben. „Sie entstehen vorzüglich dann, wenn keine Konidienträger zur Ausbildung kommen, was in trockenen Zeiten des Sommers und bei den tiefen Temperaturen im Herbst der Fall ist. Darum finden sie sich oft in einem Blatt nur in einem einzigen kleinen Fleck, während sonst das Blatt voll und ganz infiziert sein kann, eben deshalb, weil dieser Infektionsfleck zu einer Zeit entstand, die ungünstig war für die Bildung der Konidienträger und das vegetative Myzelwachstum. Auch je kleiner die Infektionsflecken sind (Mosaikflecken), um so größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß darin Dauersporen vorhanden sind.“ Ganz Ähnliches fand man übrigens auch über das Auftreten der Oosporen von *Plasmopara viticola* in Rebblättern (Müller-Thurgau 17, Arens 1).

Die Fruktifikation des Myzels durch Oosporen wird also durch andere Luftfeuchtigkeits- und Temperaturverhältnisse, als jene durch Konidien, bedingt. Und zwar handelt es sich um für das vegetative Wachstum des Myzels ungünstigere Bedingungen. Die Bildung der Konidienträger und Konidien stellt die ungeschlechtliche Vermehrung dar und ist daher mit als vegetatives Wachstum des Myzels aufzufassen. Die Konidienträger entstehen aber am reichlichsten bei 90–100 % relativer Luftfeuchtigkeit und innerhalb Temperaturen von 15–22° C, und es wäre daher anzunehmen, daß dies auch die besten Bedingungen sind für die rascheste und üppigste Entwicklung des Myzels (vegetatives Wachstum) innerhalb des Gewebes nach erfolgter Infektion. Inwieweit dies zutrifft, ist, wenigstens in bezug auf den Temperaturfaktor, aus den folgenden Versuchen zu ersehen.

Nachdem der Einfluß von Luftfeuchtigkeit und Temperatur auf das Endstadium der Fruktifikationszeit, das Hervorbrechen der Konidienträger selbst, wegen der einfacher zu überblickenden Verhältnisse vorweggenommen wurde, soll nunmehr der Einfluß der Temperatur auf die gesamte Fruktifikationszeit (vom Beginn der Infektion bis zum Hervorbrechen der Konidienträger) bei Blattbefall behandelt werden.

Zu den diesbezüglichen Versuchen des Jahres 1928 wurden in ihrer Entwicklung möglichst übereinstimmende, gleichalterige Hopfenpflanzen ausgewählt, deren Heranzucht in gut durchmischter Gartenerde in Gefäßen von einheitlicher Größe erfolgt war. Durch Köpfen der Gipfel wurden sie dauernd auf etwa 1,20 m Höhe gehalten, wodurch sich die Pflanzen zugleich bei allen Versuchsreihen im Zustand frischen vegetativen Wachstums befanden. Da keine Möglichkeit vorhanden war, verschieden abgestufte, aber konstante Temperaturen für die Versuche zu verwenden, wurden sie zu verschiedenen Zeiten von Juli bis September durchgeführt.

Die Einwirkung verschiedener Temperaturen auf die Fruktifikationszeit wurde also in der Weise verfolgt, daß die Infektion einer mehrere Sorten mit je vier bis sechs einzelne Topfpflanzen umfassenden Versuchsserie in sechs verschiedenen Zeitabständen und damit bei ungleichen Temperaturverhältnissen ausgeführt wurde. Eine gewisse künstliche Veränderung der Temperatur konnte immerhin dadurch erreicht werden, daß die an einer fast reinen Nordwand aufgestellten gleich großen Glaskästen (Infektionskabinen), in denen die Pflanzen während einer ganzen Versuchsperiode untergebracht waren, tagsüber, wenn keine zu hohe Temperatur erwünscht war, außen öfter mit Wasser abgespritzt wurden. Während der Nacht konnte andererseits durch Bedecken eine stärkere Abkühlung verhindert werden. Der Temperaturverlauf in den Infektionskästen wurde durch dreimalige tägliche Beobachtung der augenblicklichen Temperatur (um 8, 12 und 18 Uhr) und durch Feststellung des Maximums und Minimums gemessen. Die Luftfeuchtigkeit wurde in allen Infektionskabinen möglichst gleich und durch Auskleidung mit feuchtem Filtrierpapier auch möglichst hoch gehalten, wodurch die Fruktifikation gefördert wird. Um andererseits auch den erforderlichen günstigen Wechsel der Luftfeuchtigkeit zu erzielen, standen die Türen der Kabinen untertags gleich weit offen, während der Nacht aber blieben die Kästen bis auf eine Lüftungsklappe geschlossen¹⁾. Auf diese Weise schwankte die relative Luftfeuchtigkeit bei den einzelnen Versuchsserien in allen Kästen jeweils gleichmäßig zwischen 60 und 95 %.

Die Infektion erfolgte stets durch Bestäuben der ganzen Pflanzen mit einer Aufschwemmung von frischen Konidien, in welcher die Schwärmerbildung schon größtenteils erfolgt war. Durch mikroskopische Kontrolle wurde auch darauf geachtet, daß jedesmal eine annähernd gleich „mitteldichte“ Aufschwemmung zur Verwendung kam²⁾. Etwa zweieinhalb Tage nach der Infektion begann die Kontrolle der Versuchspflanzen, welche von da ab täglich dreimal unter Zuhilfenahme einer 16fach vergrößernden Lupe auf das Hervorbrechen der Konidienträger geprüft wurden³⁾. Die nachfolgenden Zeitangaben für die Fruktifikation beziehen sich jeweils auf das Erscheinen der Konidienträger mit schwarzen (reifen) Sporen⁴⁾ an

¹⁾ Während der ersten 24 Stunden nach der Infektion blieben die Kästen dauernd geschlossen, wodurch eine absolute Sicherheit für den Eintritt der Ansteckung geschaffen war.

²⁾ Die Sporenaufschwemmung erfolgt immer mit frischem (Münchener) Leitungswasser, in welchem die Keimung, geeignetes Pilzmaterial vorausgesetzt, ausgezeichnet und nach meinen Beobachtungen besser als in gewöhnlichem destillierten Wasser oder irgendwelchen Nährlösungen vor sich geht.

³⁾ An trüben Tagen war offenbar die Lichtdämpfung in den mit Filtrierpapier ausgekleideten Kabinen so groß, daß Konidienträger- und Sporenbildung tagsüber möglich war, da diese z. B. um 18 Uhr öfter noch festgestellt werden konnte, wenn sie bei der Morgenkontrolle desselben Tages noch fehlte.

⁴⁾ Die schwarzen Sporen können bei der angegebenen Vergrößerung mit der Lupe leicht erkannt werden. In Zweifelsfällen erfolgte Prüfung mit dem Mikroskop.

mindestens zwei Befallstellen jeder Vergleichspflanze einer Sorte. Stärkere Schwankungen der Fruktifikationszeit als ein halber Tag bei den Pflanzen einer Sorte kamen infolge des sehr gleichmäßigen Versuchsmaterials und derselben äußeren Bedingungen nur ganz selten vor. In solchen Fällen wurde dann ein Mittelwert errechnet. Unterschiede unter einem halben Tage bleiben bei den folgenden Angaben unberücksichtigt, da sie innerhalb der Fehlergrenzen liegen.

Zu den im ganzen sechs zeitlich verschiedenen Versuchsserien wurden jeweils Hopfen der Hallertauer, Spalter und Schwetzingen Sorte, teilweise auch der Sorte Golding verwendet. Da die Pflanzen nicht ganz ausreichten, konnte jedoch die Schwetzingen Sorte nur dreimal verwendet werden, aus demselben Grunde wurde der zeitlich letzte Versuch (I) nur mit Hallertauer Hopfen ausgeführt.

Die Ergebnisse der verschiedenen Versuchsserien (I bis V¹⁾) sind in den Abbildungen 5 bis 7 graphisch dargestellt. Alle zur gleichen Zeit, d. h. in derselben Versuchsserie, infizierten Sorten sind dabei in den Kurven an demselben Zeichen erkenntlich.

(Sorte Golding ist wegen der fast genauen Übereinstimmung mit Spalter Hopfen zur Erhöhung der Übersichtlichkeit weggelassen.) In Abb. 5 sind zunächst die Fruktifikationszeiten der verschiedenen Sorten und bei den einzelnen Versuchsserien in bezug auf das während derselben herrschende Temperaturmittel angegeben. Diese Temperaturmittel wurden aus den sich auf die täglichen fünf Ablesungen gründenden Tagesmittel für die Dauer der Fruktifikationszeit einer Sorte für jede Versuchsserie errechnet.

Die Fruktifikationszeit schwankte:

bei der Hallertauer	Sorte zwischen 4	und 11	Tagen,
bei der Schwetzingen	"	" 5 $\frac{1}{2}$	" 6 $\frac{1}{2}$ "
bei der Spalter (und Golding)	"	" 6	" 7 "

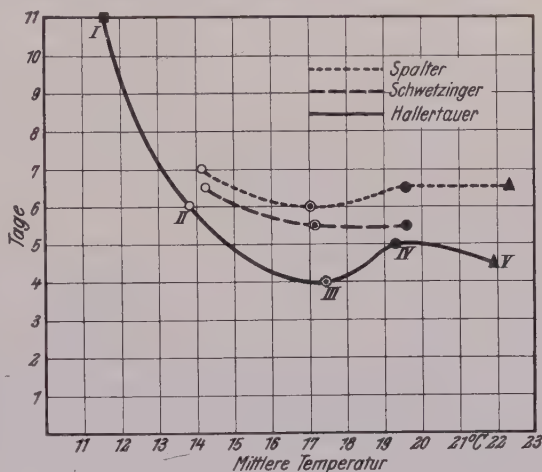


Abb. 5.

Vergleich der Fruktifikationszeiten für Hallertauer, Spalter und Schwetzingen Sorte in bezug auf das Temperaturmittel während der Versuche.

¹⁾ Da zwei Versuchsserien zeitlich und damit auch in den Temperatur- und Fruktifikationsverhältnissen fast ganz genau übereinstimmten, wurden in den Abbildungen nur fünf Versuchsserien berücksichtigt.

Die Dauer der Fruktifikationszeit des Parasiten liefert bekanntlich einen Maßstab für die verschiedene Empfänglichkeit bzw. Widerstandsfähigkeit des Wirtes. [Vgl. Beispiele bei Fischer und Gäumann (8), Seite 3]. Durch die angegebenen Schwankungen der Fruktifikationszeit von *Pseudo-*

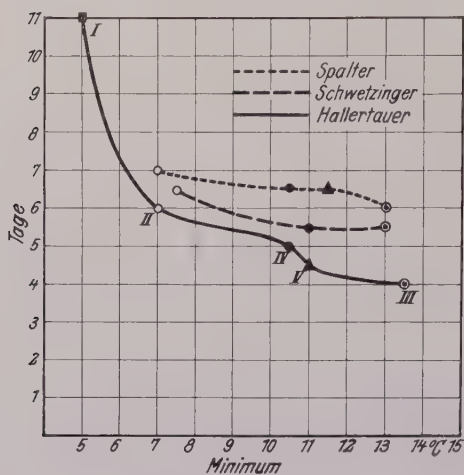


Abb. 6.

die verschiedene Epidemiologie der Krankheit bei den einzelnen Sorten durch die verschiedene Fruktifikationszeit des Erregers eine Erklärung, welche

aber nur eine Teil-erklärung sein kann, da auf der andern Seite auch die physiologischen Verhältnisse der Wirtspflanze eine Rolle spielen. Hallertauer Hopfen mit der kürzesten Fruktifikationszeit erweist sich bei den Versuchen am anfälligsten gegen die Peronospora, Spalter (und Goding) sind erheblich widerstandsfähiger, während Schwetzingen eine Mittelstellung einnimmt. Dabei tritt die verschiedene

Anfälligkeit nicht allein durch die Dauer der Fruktifikationszeiten in Erscheinung, sondern auch durch die Stärke des Befalls, der bei der

Fruchtifikationszeit von *Pseudo-peronospora humuli*, welche auch der Verlauf der drei Kurven in Abb. 5 sehr anschaulich zeigt, kommt die verschiedene Widerstandsfähigkeit der zu den Versuchen verwendeten Hopfensorten in Übereinstimmung mit den allgemeinen Erfahrungen in der Praxis und bei Freilandversuchen [Hampp (11)] zum Ausdruck. Vom Standpunkt des Parasiten aus gesehen, findet damit die ungleiche Resistenz der Hopfensorten und als deren Folge

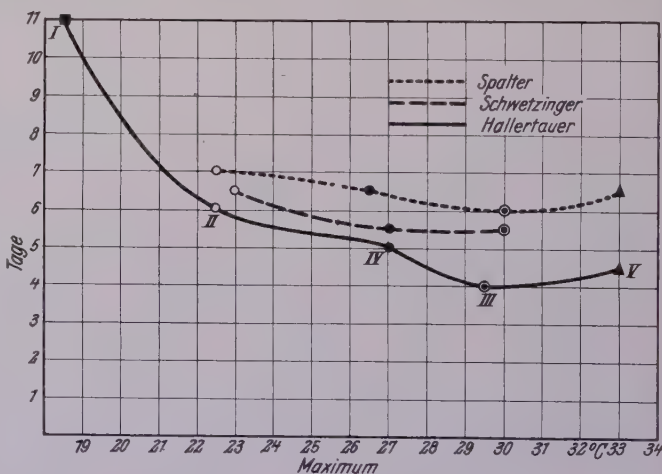


Abb. 7.

Abb. 6 und 7. Vergleich der Fruktifikationszeiten für Hallertauer, Spalter und Schwetzingen Sorte in bezug auf die minimale und maximale Temperatur während der Versuche.

Hallertauer Sorte deutlich am größten war (größere Infektionsflecken und üppigere Bildung von Konidienträgern).

Die Einflüsse der Temperatur auf die Fruktifikationszeit seien nun an Hand der Kurven für die Hallertauer Sorte näher erörtert. Bei einer mittleren Temperatur für die Versuchsperiode von $17,4^{\circ}$ (Versuchsserie III) war sie am kürzesten, nämlich 4 Tage (Abb. 5). Bei niedriger Temperatur (II), $13,8^{\circ}$, betrug sie 6 Tage und bei noch niedrigerer Mitteltemperatur (I), $11,6^{\circ}$, dauerte sie noch länger, nämlich 11 Tage. War die mittlere Temperatur aber höher, dann verlängerte sich die Fruktifikationszeit. So betrug sie bei $19,3^{\circ}$ (IV) 5 Tage, bei $21,9^{\circ}$ (V) Mitteltemperatur aber verkürzte sie sich wieder auf $4\frac{1}{2}$ Tage. Diese deutliche Abnahme der Fruktifikationszeit und damit der Kurvenverlauf der Abb. 5 erscheint zunächst wenig verständlich, wird aber sofort klar, wenn die Dauer der Fruktifikationszeit bei den einzelnen Versuchsserien mit der während derselben herrschenden minimalen und maximalen Temperatur in Beziehung gebracht wird (Abb. 6 und 7). Es zeigt sich dann nämlich, daß die Versuchsserie III mit der kürzesten Fruktifikationszeit für die Hallertauer Sorte (bei Abb. 5 Mitteltemperatur $17,4^{\circ}$) das höchste Temperaturminimum, nämlich $13,5^{\circ}$ aller Versuchsserien aufweist (vgl. Abb. 6). Die nächst kürzere Fruktifikationszeit von $4\frac{1}{2}$ Tagen (V) weist auch das nächst folgende (tiefere) Temperaturminimum von 11° auf. Wie aus dem Kurvenverlauf der Abb. 6 hervorgeht, wird nun die Fruktifikationszeit um so länger, je tiefer das Minimum liegt. Bei 5° ist schließlich die Zeitspanne bis zum Hervorbrechen der Konidienträger mit 11 Tagen am längsten.

Wird schließlich die Dauer der Fruktifikation noch mit ihrem Temperaturmaximum verglichen, so ergeben sich ebenfalls ganz klare Verhältnisse (Abb. 7). Je höher das Maximum, desto kürzer wird die Fruktifikationszeit, lediglich bei dem höchsten Maximum aller Versuchsserien, von V bei 33° , wird sie länger ($4\frac{1}{2}$ Tage) gegenüber von nur 4 Tagen bei dem Maximum von $29,5^{\circ}$ der Versuchsserie III. Wahrscheinlich liegt also dicht bei $29,5^{\circ}$ die obere Temperaturgrenze für die maximale Entwicklung des Pilzes. Andererseits dürfte die untere Grenze der Entwicklungs- bzw. Fruktifikationsfähigkeit des Pilzes bei dem Temperaturminimum der Versuchsserie I (Abb. 6) von 5° zwar noch nicht erreicht sein, aber, wie der steile Verlauf der Kurve in Abb. 6 zwischen 7° und 5° zeigt, doch ganz in der Nähe liegen. Eine Temperatur von 5° verhindert die Fruktifikation noch nicht, weil zufällig diese tiefste Temperatur von 5° in der letzten Nacht vor dem Hervorbrechen der Konidienträger herrschte. (Vgl. Abb. 8). Dies stimmt auch mit den auf Seite 292 erwähnten Ergebnissen von Arens überein, welcher angibt, daß bei einer konstanten Temperatur von $5-6^{\circ}\text{C}$ noch Konidienträger gebildet werden, allerdings erst nach zwei Tagen. In unserem Falle herrschte zwar bei I in der Nacht vom 10. zum 11. Tag nach der Infektion zeitweise eine Temperatur von 5° , sie

war aber vorher und nachher höher, so daß dennoch im Laufe einer Nacht die Fruktifikation eintreten konnte.

Daß unter den Bedingungen, unter welchen die Versuche ausgeführt wurden, das Temperaturminimum für die Dauer der Fruktifikationszeit ausschlaggebender war, als das Maximum, geht aus Abb. 8 hervor. Dort

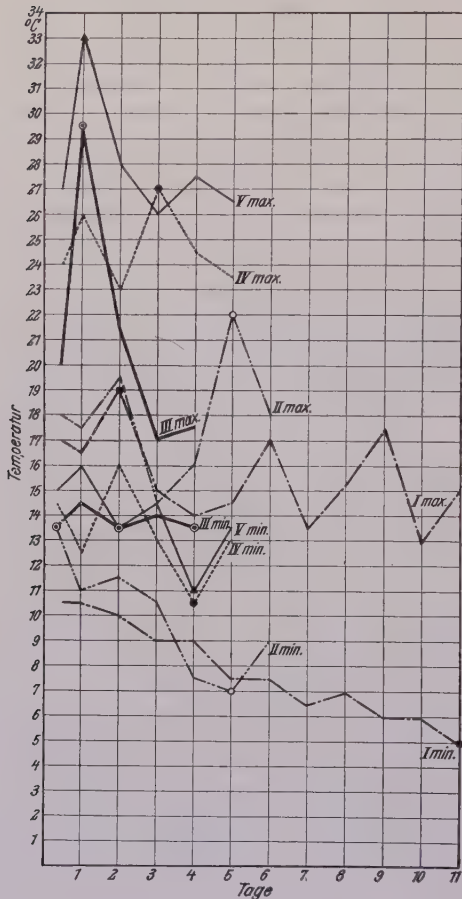


Abb. 8.

Verlauf der maximalen und minimalen Temperatur während der Versuchsserien mit Hallertauer Sorte.

darauf einzugehen. Lediglich ist noch der Hinweis angebracht, daß die nicht völlige Übereinstimmung der Temperaturangaben bei den Sorten einer Versuchsserie auf kleine diesbezügliche Ungleichheiten in den Kästen, auf welche die Pflanzen verteilt waren und auf die verschieden langen Fruktifikationszeiten der einzelnen Sorten zurückzuführen ist.

Damit wurde zum Schlusse auch der Einfluß der Temperatur auf die ganze Fruktifikationszeit erörtert. Die bisherigen, hier behandelten Ver-

sind die täglichen Minima und Maxima für die sechs Versuchsserien für Hallertauer Hopfen während der Fruktifikationszeit eingezeichnet. Es zeigt sich deutlich, daß die Fruktifikationszeit um so länger wird, je niedriger die täglichen Minima während dieser Zeit liegen. Und die Versuchsserie III mit der kürzesten Zeit von vier Tagen weist an fast allen Tagen das wenigst tiefe Minimum auf. In gewissem Sinne gelten die analogen umgekehrten Verhältnisse auch bezüglich des Verlaufes der Maximumkurven. Jedoch, wie z. B. gerade die Kurve der täglichen Höchsttemperatur von Versuchsserie III beweist, fällt die kürzeste Fruktifikationszeit erst auf die ungefähr dritthöchste Maximumkurve.

Ganz ähnlich beeinflusste die Temperatur auch die Fruktifikationszeit bei den übrigen infizierten Sorten, nur ist sie hier wegen der größeren Widerstandsfähigkeit derselben gegen die Peronospora allgemein länger als beim Hallertauer Hopfen. Da die Ergebnisse der Versuche im einzelnen aus den Abb. 5—7 deutlich ersichtlich sind, erscheint es überflüssig, im Text noch näher

suchsergebnisse, welche nur Teilfragen aus dem Komplex der für die Epidemiologie der Hopfenperonospora in Betracht kommenden Umwelteinflüsse herausgreifen, konnten bei der Bekämpfung dieser Krankheit auch bereits praktisch verwertet werden. Von der Aufhellung der anderen für den Parasiten und dessen Wirt maßgebenden Außenfaktoren, welche im Gange befindliche Untersuchungen — über sonstige klimatische Einwirkungen, über die Rolle der Ernährung und die Beziehungen zum Boden — anstreben, ist daher eine weitere Bereicherung der Kenntnisse über die Peronosporakrankheit des Hopfens in wissenschaftlicher und praktischer Richtung zu erhoffen.

Benützte Literatur.

- 1 Arens, K., Untersuchungen über Keimung und Zytologie der Oosporen von *Plasmopara viticola*, Berl. et de Toni. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik, 1929, Bd. XIX, Seite 57.
- 2 Arens K., Physiologische Untersuchungen an *Plasmopara viticola*, unter besonderer Berücksichtigung der Infektionsbedingungen. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik, 1929, Bd. XIX, Seite 93.
- 3 Arens, K., Untersuchungen über *Pseudoperonospora humuli* (Miyabe et Takah.), den Erreger der neuen Hopfenkrankheit. Phytopathologische Zeitschrift, Band I, Seite 169, 1929.
- 4 Arker, H., Die Peronospora des Hopfens. Verlag E. Ulmer, Stuttgart, 1928.
- 5 Blattny, C., Peronospora (Falscher Mehltau) des Hopfens. Recueil de travaux des Instituts des recherches agronomiques de la République Tchécoslovaque, Sv. 27 a Vol., Prag 1927.
- 6 Blunck, H., Die Erforschung epidemischer Pflanzenkrankheiten auf Grund der Arbeiten über die Rübenfliege. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz, 39, 1929, Seite 1.
- 7 Blunck, H., Der Massenwechsel der Insekten und seine Ursachen. 4. Wanderversammlung Deutscher Entomologen in Kiel 11—15. VI, 1930, S. 19, Berlin-Dahlem 1930, Gößlerstr. 20.
- 8 Fischer, E., und Gäumann, E., Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Verlag G. Fischer, Jena, 1929.
- 9 Friedrichs, K., Die Grundfragen und Gesetzmäßigkeiten der land- und forstwirtschaftlichen Zoologie, 1930, 2 Bde. Verlag P. Parey, Berlin.
- 10 Geiger, R., Das Klima der bodennahen Luftschicht. Verlag F. Vieweg & Sohn, Braunschweig, 1927.
- 11 Hampp, H., Hopfen-Sortenversuch. Mitteilungen des Deutschen Hopfenbauverbandes, Nr. 1, 16. Januar 1929.
- 12 Istvanffi, G. und Palinkas, G., Infektionsversuche mit Peronospora. (Weinstock.) Zentralbl. f. Bakt., 2. Abt., Bd. 32, 1912, S. 551.
- 13 Klebs, G., Zur Physiologie der Fortpflanzung einiger Pilze. Jahrb. f. wiss. Bot. 1898, 1899 und 1900.
- 14 Müller, K., Die neuesten Forschungen über die Biologie und Bekämpfung der Peronosporakrankheit der Reben. Mitteilungen des Deutschen Weinbau-Vereins, 1912, 7. Jahrg., S. 120.
- 15 Müller, K., Inkubations-Kalender. Mitteilung Nr. 1 des Badischen Weinbau-Instituts in Freiburg i. B. VI. Aufl., 1929.

- 16 Müller, K., Phänologie und Pflanzenschutz im Weinbau. Weinbau und Kellerwirtschaft, 1930, Nr. 23, S. 721.
 - 17 Müller-Thurgau, H., Infektion der Weinrebe durch *Plasmopara viticola*. Zentralblatt f. Bakt., 2. Abt., Bd. 29, 1911, S. 683.
 - 18 Salmon, E. S. und Ware, W. M., The downy mildew of the hop and its epidemic occurrence in 1924. Ann. Appl. Biol., Vol. XII, 1925, S. 121.
 - 19 Stellwaag, F., Die Schmarotzerwespen als Parasiten. Monographie zur angew. Entomologie, Nr. 6, 1921. Verlag P. Parey, Berlin.
 - 20 Stellwaag, F., Die Weinbau-Insekten der Kulturländer. 1928. Verlag P. Parey, Berlin.
 - 21 Wenger, R., Der wolkenfreie Raum an der Erdoberfläche. Meteorologische Zeitschrift. 1915, S. 20.
 - 22 Zattler, F., Die Peronosporakrankheit des Hopfens. In Arbeiten aus der Bayerischen Landesanstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz, Heft 5, 1928. Verlag Dr. F. P. Datterer, Freising.
-

**Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der landw. Hochschule
Bonn-Poppelsdorf.**

(Direktor: Prof. Dr. E. Schaffnit.)

**Das Abhärten winterannueller Pflanzen
gegen niedrige Temperaturen.**

Von

I. I. Tumanow.

Es ist schon seit langem bekannt, daß der Grad der Kälteresistenz einer Pflanze keine konstante Größe darstellt. Bereits vor hundert Jahren zeigte Göppert (1830) daß sich die Erfriertemperatur von Pflanzen nach zweiwöchigem Aufenthalt im Warmgewächshaus um mehr als zwei Grad erhöht. Weiter bestätigte eine Reihe von Autoren die Fähigkeit der Pflanzen, unter Einwirkung verschiedener Außenfaktoren ihren Frosthärtegrad zu verändern. Haberlandt (1866) konnte eine Abhärtungsfähigkeit bei keimenden Samen, Müller-Thurgau (1882), Apelt (1907), Rein (1908) bei Knollen, Novikov (1928) bei Kohlköpfen, Schaffnit (1910) bei winterannuellen Pflanzen, Irmscher (1911) bei Laubmoosen, Harvey (1918) und Rosa (1921) bei Gemüsepflanzen, Steinmetz (1926) bei mehrjährigen Gräsern und Winkler (1913) bei Holzpflanzen feststellen.

Lediglich die tropischen und subtropischen Pflanzen sollen nach Angaben von Rein (1908) diese Fähigkeit entbehren.

Es steht also außer Zweifel, daß die Pflanzen der gemäßigten Zone unter dem Einfluß von Außenfaktoren ihren Kälteresistenzgrad merklich zu verändern vermögen. Freilich bleibt aber der Abhärtungsprozeß selber noch bis heute unaufgeklärt. Auch sind die Innen- und Außenfaktoren, die imstande sind den Kälteresistenzgrad zu erhöhen bzw. zu erniedrigen, noch sehr wenig erforscht. Indessen kann aber eine Analyse dieser Faktoren weitgehend zur Aufklärung der Natur der Kälteresistenz beitragen und über die Ursachen des Sterbens von Winterannuellen unter verschiedenen natürlichen Bedingungen Aufschluß geben. Durch ein eingehendes Studium des Abhärtungsprozesses wird möglicherweise auch die Methodik zur Bestimmung der Kälteresistenz verbessert werden, die von hoher praktischer Bedeutung für die Pflanzenzucht ist.

Während durch die Arbeiten von Fischer (1891) und Lidforß (1896, 1907) die Abhärtung bei den Holzpflanzen und mehrjährigen Gräsern aufgeheilt wurde, ist doch der Verlauf dieses Prozesses bei den Winter-

annuellen bis heute noch unaufgeklärt geblieben. Der Zweck der vorliegenden Arbeit war demgemäß, den Abhärtungsprozeß der letzteren zu studieren und insbesondere die Wirkung verschiedener Außenfaktoren auf diesen Vorgang aufzuhellen. Aus verschiedenen Gründen war es leider nicht möglich, die angeschnittene Frage mit genügender Vollständigkeit und Tiefe zu untersuchen. Die Untersuchungen werden in dieser Richtung fortgesetzt.

Ich nehme hier Gelegenheit, Herrn Professor Dr. Schaffnit für die freundliche Überlassung eines Arbeitsplatzes, sowie für die Aufmerksamkeit und die wertvollen Ratschläge, die er mir während meiner Arbeit zuteil werden ließ, meinen tiefempfundenen Dank auszusprechen. Ebenfalls zu Dank verpflichtet bin ich dem Institut für Pflanzenbau der Sowjetunion für die Ermöglichung meiner Auslandsreise.

1. Methodik.

Unter natürlichen Bedingungen findet der Abhärtungsprozeß im Herbst beim Sinken der Lufttemperatur statt. Die Abhärtungsversuche wurden bisher während der kalten Jahreszeit unter freiem Himmel angestellt und die Kälteresistenz von Pflanzenproben, die in periodischen Abständen entnommen wurden, durch Gefrieren in Kühlschränken bestimmt. (Winkler 1913, Rosa 1921, Steinmetz 1926.) Auf diese Weise lassen sich interessante Kurven konstruieren, die den Verlauf der Kälteresistenzänderungen während des Winters veranschaulichen. Die Untersuchung des Abhärtungsvorganges selber ist unter solchen Umständen jedoch sehr schwierig, da ja unter freiem Himmel die Temperatur großen Schwankungen unterworfen ist; sie wird bei Winterannuellen unter Feldbedingungen durch die Wirkung der Schneedecke noch mehr kompliziert. Nur ganz wenige Forscher (Rein 1908, Harvey 1918) führten die Abhärtung im Laboratorium bei konstanter Temperatur, jedoch im Dunkeln, durch.

Die Bonner Versuche wurden bei konstanten Temperaturen und im Licht angestellt. Zu diesem Zwecke diente das eine aus drei Abteilungen bestehende kühlbare Gewächshaus des Instituts. In jeder Abteilung kann hier unter selbsttätiger Regulierung eine beliebige Temperatur zwischen 0 und $+20^{\circ}\text{C}$ hergestellt werden. In der kalten Jahreszeit aber lassen sich konstante Temperaturen auch unter 0° erhalten.

Die Bestimmung des Kälteresistenzgrades wurde in einem Kühlschrank vorgenommen. Die Abkühlung des Schrankes wurde mittels einer durch die Kühlmaschine abgekühlten Salzlösung erreicht. Wegen Defekts der Automaten mußte die Temperatur von Hand durch Verstellen des Hahns für die Sole reguliert werden. Dies war ziemlich schwierig, und es gelang nicht immer, die notwendige Temperatur im Schrank zu erhalten. Diese wurde mittels eines Kapillarthermographen registriert. Die Methodik

der Resistenzgradbestimmung ist bereits in der Arbeit von Tumanow und Borodin (1929) beschrieben. Als Kriterium für den Resistenzgrad der Pflanzen diene die Menge der lebend gebliebenen und abgestorbenen Pflanzenteile nach dem Auftauen. Die Pflanzen blieben 24 Stunden im Kälteschrank.

Gleichzeitig wurden Bestimmungen der Kohlehydratmenge vorgenommen und reduzierende, nichtreduzierende Zucker, sowie die Stärke ermittelt. Die Zuckerbestimmung wurde nach Hagedorn und Jensen (1923) ausgeführt. Die bis zur Gewichtskonstanz bei 70° getrockneten Pflanzen wurden sorgfältig im Mörser zerrieben; eine Gewichtsprobe davon diene zur Kohlehydratbestimmung (gewöhnlich 0,1 g), eine zweite zur Trockengewichtsbestimmung (Trocknen bei 100°). Das Extrahieren der löslichen Kohlehydrate erfolgte mit destilliertem Wasser im Thermostaten bei 55° während 1 Stunde. Nach dem Filtrieren und Auswaschen wurde der Rückstand zur Stärkebestimmung benutzt. Im Filtrat wurden die Zucker ermittelt. Fällung des Eiweißes im Filtrat erfolgte nicht, da orientierende Versuche gezeigt hatten, daß diese Maßnahme keinen merklichen Einfluß auf das Ergebnis der Zuckerbestimmung hat. Die nicht-reduzierenden Zucker wurden mittels Salzsäure bei 100° während einer halben Stunde invertiert. Die Säurekonzentration in der Lösung betrug 0,1%. Die reduzierenden Zucker werden weiterhin als Monosen, die nichtreduzierenden als Biosen bezeichnet.

Zur Verkleisterung der Stärke wurde der Filtrerrückstand mit kochendem Wasser übergossen und eine halbe Stunde im Schrank bei 100° gehalten. Nach Abkühlung auf 50° erfolgte Zugabe von Diastaselösung, die Verzuckerung der Stärke ging im Thermostaten bei 55° C während zweier Stunden vor sich. Nach dem Filtrieren wurde Salzsäure bis zur Konzentration von 2% hinzugefügt und das Filtrat für 3 Stunden in den Schrank bei 100° gestellt, worauf die Bestimmung der reduzierenden Zucker vorgenommen wurde.

Die Kohlehydratmenge ist auf 1 g Trockensubstanz berechnet, der Gehalt an Zuckern ist auch in Prozent der Lösung (Wasser + Zucker) ausgedrückt, jedoch werden letztere Zahlen nur teilweise angeführt.

Sowohl die Bestimmungen der Kälteresistenz als auch der Kohlehydratmenge beziehen sich auf die oberirdischen Teile der Pflanze. Nur für besondere Zwecke wurde eine Analyse der ganzen Pflanze, d. h. der ober- und unterirdischen Pflanzenteile, vorgenommen, jedoch mit Ausschluß des Wurzelsystems. In einigen Fällen wurde auch eine detaillierte Analyse ausgeführt und die Blattspreite, Blattscheide und Knoten gesondert untersucht.

Die Pflanzen wuchsen gewöhnlich in 2,5 kg Boden fassenden viereckigen Tontöpfen, die auf Vegetationswagen unter freiem Himmel auf-

gestellt waren. Für die Mehrzahl der Versuche diente Winterweizen. Gewöhnlich wurden zwei Sorten, eine resistente und eine nichtresistente, für jeden Versuch benutzt. Als resistente Sorten wurden zwei russische Sorten *Lutescens* 1960/10 und *Lutescens* 329 und eine amerikanische Sorte Minhardi, als nichtresistente drei russische Sorten, Schroeder, Novokrimka und Zemka, in einigen Versuchen wurden auch die mittelresistenten russischen Sorten Durable und Albidum 0676 verwendet. Wenige Versuche wurden mit Winterroggen (Lochow-Petkuser), Winterwicke und Wintergerste angestellt. Zum Vergleich des Abhärtungsvorgangs bei Winter- und Sommergetreide wurde in einigen Versuchen auch Sommerweizen einbezogen.

2. Der Einfluß des Lichts auf die Abhärtung winterannueller Pflanzen.

Während in der Literatur eine ganze Reihe von Angaben über den Einfluß der Temperatur auf den Abhärtungsprozeß zu finden ist, so fehlen doch gänzlich Hinweise auf die Bedeutung des Lichtes für diesen Vorgang. Rein (1908) führte seine Abhärtungsversuche im Dunkeln aus. Er verneint die Bedeutung des Lichtes und der Kohlehydraternährung für den Abhärtungsprozeß und führt den ganzen Vorgang auf das Gewöhnen des Protoplasmas an niedrige Temperaturen zurück. Harvey (1917) arbeitete bei Abhärtungsversuchen mit Kohl ebenfalls im Dunkeln.

Es schien so, als ob man das Abhärten auch im Dunkeln vornehmen könnte, nachdem dieser Vorgang nach den Arbeiten von Fischer (1891), Lidforß (1896, 1907) u. a. auf den Übergang der Stärke in lösliche Kohlehydrate zurückzuführen ist und dieser Prozeß bekanntlich auch im Dunkeln verlaufen kann. Indes findet man bei Lidforß (1907) selbst einige Angaben über die schädigende Wirkung der Verdunkelung auf die Kälteresistenz der Pflanzen. Er verdunkelte teilweise Blätter von *Rumex* und einigen anderen Pflanzen durch Auflegen von Staniolstreifen und unterwarf sie darauf Temperaturen zwischen -8 und -10°C . Die verdunkelten Regionen der Blätter erwiesen sich nach dem Auftauen als tot, die nicht verdunkelten aber als lebend.

Gleich zu Beginn der Arbeit wurde die Klärung der Frage ins Auge gefaßt, ob für die Abhärtung von winterannuellen Gewächsen lediglich eine Temperaturerniedrigung genügt, oder ob noch die Anwesenheit von Licht hierzu erforderlich ist. Zu den Versuchen dienten zwei Winterweizensorten von verschiedenem Resistenzgrad: *Lutescens* 1060/10 (resistent) und „Schroeder“ (nichtresistent). Eine Gruppe von Versuchspflanzen wurde ohne Abhärten ins Gewächshaus bei einer mittleren Temperatur von $+20^{\circ}$ gestellt. Eine zweite Gruppe kam in das gekühlte Gewächshaus, in dem die Temperatur zwischen $+2$ und $+5^{\circ}\text{C}$ schwankte, wobei ein Teil der Pflanzen bei Tageslicht und ein anderer Teil im Dunkeln gehalten wurde. Das Verdunkeln wurde erreicht durch Bedecken mit

einem lichtdichten Karton, in dem sich Öffnungen zur Ventilation befanden, die aber kein Licht durch diese hindurchtreten ließen. Der Ventilator sorgte für eine gute Durchmischung der Luft im Gewächshaus. Dadurch konnte auch bei Verdunkelung die gleiche Temperatur wie im Gewächshaus erreicht werden, wovon ich mich durch Vorversuche überzeugen konnte. Die Lichtfrage wurde sowohl bei Temperatur über 0° wie unter 0° studiert. Im letzteren Fall wurde eine entsprechende Anzahl von Pflanzen in einen automatisch luftgekühlten Dunkelraum bei — 2 bis — 4° gestellt. Die Abhärtungsdauer in den verschiedenen Versuchen betrug 8 bis 17 Tage. Die Ergebnisse der Kälteresistenzbestimmung für die im Dunkeln und die am Licht abgehärteten Pflanzen sind in Tabelle I angeführt.

Tabelle 1.
Der Einfluß des Lichts auf den Abhärtungsprozeß bei Winterweizen.

Nr. des Versuchs	Abhärtungsdauer in Tagen	Kälteresistenz bestimmt bei	Menge der lebenden Teile in % der Trockenmasse							
			Lutescens 1060 (resistent)				Schroeder (nichtresistent)			
			Ohne Abhärten am Licht bei 20° +	Abhärten im kühlbaren Gewächshaus bei +2° bis +5°		Abhärten im gekühlten Dunkelraum bei — 4° bis — 2°	Ohne Abhärten am Licht bei 20° +	Abhärten im kühlbaren Gewächshaus bei +2° bis +5°		Abhärten im gekühlten Raum bei — 2° bis — 4° im Dunkeln
				im Licht	im Dunkeln			im Licht	im Dunkeln	
6	13	— 6°	100	100	75	41	100	100	80	32
5	17	— 9°	87	100	56	42	46	100	22	26
4	15	— 11°	0	92	0	0	0	85	0	0
2	8	— 12°	0	74	0	0	0	60	0	0
1	12	— 13°	0	27	0	0	0	8	0	0

Die angeführten Zahlen zeigen ganz deutlich sowohl für die resistente, wie für die nicht resistente Sorte, daß für die Abhärtung von winterannuellen Pflanzen niedrige Temperatur allein noch nicht genügt. Der Abhärtungsprozeß der Winterannuellen geht nur am Licht vor sich. Abbildung 1 gibt die Pflanzen nach dem Gefrieren bei — 11° wieder. Alle Pflanzen wurden vor dem Gefrieren 15 Tage bei +2 bis +5° gehalten. Am Licht abgehärtete Pflanzen blieben leben, während alle im Dunkeln gehaltenen zugrunde gingen.

Das Vorexponieren im Dunkeln hat, wie aus Tabelle 1 ersichtlich, statt einer Erhöhung sogar eine Erniedrigung der Kälteresistenz zur Folge. Die nicht abgehärteten Pflanzen, die die ganze Zeit bei +20° standen, erwiesen sich resistenter, als die bei +2 bis +5° im Dunkeln gehaltenen Exemplare. Auf Abb. 2 sind die lebengebliebenen nicht abgehärteten und die toten bei niedriger Temperatur im Dunkeln gehaltenen Pflanzen zu sehen.

Bei der Abhärtungstemperatur im Dunkeln gehaltene Pflanzen begannen schon (siehe Tabelle 1) bei einer Temperatur von — 6° abzusterben,

während die nicht abgehärteten Pflanzen erst bei -9° geschädigt wurden. Eine Herabminderung der Kälteresistenz im Dunkeln ließ sich sowohl bei Temperaturen über 0° wie unter 0° beobachten. Eine geringere Kälteresistenz der bei unter 0° im Dunkeln gehaltenen Pflanzen wird in unseren Versuchen durch den gleichzeitigen schädlichen Einfluß der Dunkelheit



Abb. 1.

Winterweizenpflanzen nach dem Gefrieren bei -11° und danach erfolgtem Auftauen. Die beiden Töpfe links standen bei der Abhärtung bei $+2$ bis $+5^{\circ}$ im Licht, die beiden Töpfe rechts im Dunkeln.

und des wiederholten Wechsels zwischen Einfrieren und Auftauen, der durch Schwankungen der Temperatur verursacht war, zu erklären sein. Demzufolge ist es klar, daß sich im Dunkeln Prozesse abspielen, die die Resistenz der Pflanze stark erniedrigen. Zur Klärung derselben wenden



Abb. 2.

Winterweizenpflanzen nach dem Gefrieren bei -9° und danach erfolgtem Auftauen. Im linken Topf nicht abgehärtete Pflanzen, im mittleren bei $+2$ bis $+5^{\circ}$ im Licht abgehärtete, im rechten Topf bei derselben Temperatur im Dunkeln gehaltene Pflanzen.

wir uns nun den Analysenergebnissen für die Pflanzen dieses Versuchs zu. Die Angaben hierfür sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Vergleicht man die nicht abgehärteten Pflanzen (Licht, $t^{\circ} = +20^{\circ}$ und $t^{\circ} = +15$ bis $+17^{\circ}$) mit den Pflanzen, die bei $+2$ bis $+5^{\circ}$ abgehärtet worden sind, so sieht man, daß sich bei der Abhärtung am Licht lösliche Kohlehydrate anhäufen. So betrug bei der resistenten Sorte in

nichtabgehärtetem Zustand die Summe der löslichen Kohlehydrate 57—74 mg, bei der abgehärteten 133—182 mg. Dasselbe sehen wir auch bei der nichtresistenten Sorte „Schroeder“: hier wurden für nichtabgehärtete Pflanzen = 74—90 mg, für abgehärtete Pflanzen = 107—144 mg für Kohlehydrate ermittelt.

Tabelle 2.

Der Einfluß des Lichtes auf die Abhärtung und die Anhäufung von löslichen Kohlehydraten in mg auf 1 g Trockensubstanz in den oberirdischen Teilen der Winterweizenpflanzen.

Sorte		Lutescens 1010/10 (resist.)									Schroeder (nicht resistent)								
Zuckerart		Monosen			Biosen			Summe			Monosen			Biosen			Summe		
Abhärtungsdauer in Tagen		4	7	11	4	7	11	4	7	11	6	9	13	6	9	13	6	9	13
Belichtungs- verhältnisse	Temperatur																		
Belichtet	+ 20°	43	62	61	14	14	13	57	66	74	52	55	22	35			74	90	
„	+ 15° bis + 15°				67		18			85		42		38				80	
„	+ 2° bis + 5°	84	109	133	49	73	68	133	182	181	45	61	60	62	95	84	107	156	144
Verdunkelt	+ 2° bis + 5°		39	37		20	2		59	39		14	26		3	10		17	36
„	— 2° bis — 4°	43	38	39	16	8	5	59	46	44	26	24	24	17	9	15	43	33	39

Was für lösliche Kohlehydrate häufen sich nun beim Abhärten am Licht an? Die Zahlen zeigen, daß sowohl die Menge der Monosen wie die der Biosen zunimmt. Besonders stark wächst die letztere.

Die Biosenmenge stieg bei Lutescens 1060/10 beim Abhärten von 13—14 mg auf 49—73 mg, bei Schroeder von 22—35 mg auf 62—95 mg. Die Monosenmenge erhöht sich bei der Sorte Lutescens 1060/10 in geringerem Maße, sie beträgt 43—61 mg bei den nichtabgehärteten und 84—113 mg bei den abgehärteten Pflanzen; bei der nichtresistenten Sorte Schroeder findet fast keine Anhäufung von Monosen statt, wir fanden 52—55 mg bei dem nichtabgehärteten und 60—61 mg bei dem abgehärteten Material.

Vor dem Abhärten unterschied sich die resistente Sorte weder in dem Gehalt an Gesamtzuckern noch in der Menge der Monosen und Biosen von der nichtresistenten. Beim Abhärten am Licht trat aber eine Anhäufung von Zuckern bei beiden Sorten auf, sie war jedoch bei der resistenten Sorte bedeutend stärker, so daß diese nach dem Abhärten einen größeren Gehalt an Zuckern, besonders Monosen, aufwies als die nichtresistente.

Wenden wir uns den Angaben für das Abhärten der Pflanzen bei gleicher Temperatur aber im Dunklen zu, so sehen wir, daß hier der entgegengesetzte Prozeß, der Verbrauch vor sich geht. Bei Lutescens 1060/10 erhielten wir bei einer Temperatur von + 2 bis + 5° im Licht 181 bis 182 mg löslicher Kohlehydrate, im Dunkeln 39 bis 59 mg, bei der Sorte

Schroeder im Licht 144 bis 156 mg, im Dunkeln 17 bis 36 mg pro 1 g Trockensubstanz. Die Abnahme der löslichen Kohlehydrate im Dunkeln wird besonders deutlich, wenn man die bei Abwesenheit von Licht abgehärteten Pflanzen mit den nicht abgehärteten vergleicht. Bei der resistenten Sorte enthalten die nicht abgehärteten Pflanzen 66—74 mg löslicher Kohlehydrate, die im Dunkeln abgehärteten 59—39 mg; noch größer wird der Zuckerverlust bei der nichtresistenten Sorte. Statt 74—90 mg bei dem nicht abgehärteten Material fanden sich nach dem Abhärten im Dunkeln 36—17 mg. Im Dunkeln verringerte sich sowohl die Menge der Monosen wie die der Biosen. Die Abnahme der Zuckermenge geht bei Temperaturen von 0° wie auch bei Temperaturen von einigen Grad unter 0° vor sich.

Vergleichen wir die für den Gehalt an löslichen Kohlehydraten (Tabelle 2) gefundenen Werte mit dem Resistenzgrad der betreffenden Pflanzen (Tabelle 1), so sehen wir, daß ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Größen besteht. Daß die Menge an löslichen Kohlehydraten einen der wichtigsten die Frostresistenz bestimmenden Faktoren darstellt, ist schon seit langem bekannt. Fischer (1891) und Lidforss (1896) haben gezeigt, daß in den überwinternden Pflanzenorganen eine Umwandlung von Stärke in Zucker während des Winters vor sich geht. Sie haben auch auf den Zusammenhang zwischen Erhöhung der Menge löslicher Zucker und dem Ansteigen des Kälteresistenzgrades hingewiesen. Später wurde die Schutzwirkung der Zucker bei niedrigen Temperaturen von Maximov (1913) und anderen Forschern bestätigt. Besonders überzeugende Beweise für die Bedeutung der Zuckermenge für die Frostresistenz sind von Akermann (1927) geliefert worden. Durch zahlreiche Versuche konnte er einen Parallelismus zwischen Glucosegehalt und Frostresistenz bei verschiedenen Winterweizenvarietäten feststellen.

Eine Anhäufung von löslichen Kohlehydraten in den Pflanzen, die bei niedrigen Temperaturen abgehärtet worden sind, ist ebenfalls von vielen Forschern festgestellt worden. Erstmalig wurde dieser Prozeß durch Müller-Thurgau (1882) an der Kartoffel studiert, Fischer (1891), Lidforss (1896), Maximov und Krasnoselssky-Maximov (1917) haben diesen Vorgang bei den Holzpflanzen und überwinternden Kräutern beobachten können. Schaffnit (1910), Gassner und Grimme (1913) fanden eine Erhöhung der Zuckermenge bei den Winterannuellen während des Winters, Harvey (1918) konstatierte eine Erhöhung der Menge der Zucker beim Abhärten von Kohl. Ähnliche Angaben findet man auch bei Rosa (1921). Eine Veränderung der Zuckermenge bei den Winterannuellen im Winter haben Newton (1922, 1924), Govorov (1923, 1929) und Richter (1927) studiert.

Daß eine Anhäufung von Kohlehydraten während des Abhärtens zustande kommt, unterliegt wohl keinem Zweifel. Es fragt sich nur, welches

die Quelle ist, auf deren Kosten dieselbe möglich ist. Aus den Arbeiten von Müller-Thurgau (1882), Fischer (1891) und Lidforss (1896) geht hervor, daß diese Ansammlung der Umwandlung der vorher aufgespeicherten Stärke in Zucker zuzuschreiben ist. Bekanntlich sind bei den immergrünen Pflanzen während des Winters die Spaltöffnungen luftdicht verschlossen, wodurch der Gasaustausch zwischen den Zellen und der umgebenden Luft sehr erschwert wird. Die übrigen Holzpflanzen werfen im Herbst ihr Laub ab. Auf diese Weise ist also eine Nachfüllung der Zuckervorräte durch Assimilation während des Winters nicht möglich. Nicht nur die immergrünen Pflanzen und die Holzgewächse erhöhen während des Winters ihren Zuckergehalt auf Kosten der Stärke, sondern auch noch eine Reihe anderer Pflanzen. So hielt Müller-Thurgau (1882) Weinblätter bei niedriger Temperatur im Dunkeln und konnte dabei eine bedeutende Erhöhung des Zuckergehalts und ein Verschwinden von Stärke beobachten. Harvey (1918) beobachtete ebenfalls eine Zuckerzunahme beim Abhärten von Kohl bei Abwesenheit von Licht.

Auf Grund meiner Ergebnisse muß man die winterannuellen Gewächse inbezug auf ihr Verhalten beim Abhärten als besondere Pflanzengruppe betrachten. Auch bei ihnen läßt sich dabei eine Anhäufung von löslichen Kohlehydraten beobachten, jedoch wird diese nur durch die CO_2 -Assimilation ermöglicht.

Wie aus der Tabelle 3 ersichtlich, fehlen bei den Winterannuellen merkliche Stärkemengen.

Tabelle 3.
Stärkegehalt der oberirdischen Teile des Winterweizens in Milligramm
pro 1 g Trockensubstanz.

Abhärten		Lutescens 1060/10	Schroeder
Belichtungs- verhältnisse	Temperatur		
Belichtet	+ 20°	8	10
Belichtet	+ 2 bis + 5°	9	10
Verdunkelt	+ 2 bis + 5°	7	5
Verdunkelt	— 2 bis — 4°	6	7

Wir haben eine große Anzahl Stärkebestimmungen bei den Winterannuellen vor und nach dem Abhärten ausgeführt; es ist mir jedoch in keinem Falle gelungen, eine Anhäufung von Zucker auf Kosten der Stärke zu beobachten. Manchmal stieg der Stärkegehalt bis auf 20 ja sogar 30 mg pro Gramm Trockensubstanz an, diese Mengen sind jedoch ganz unbedeutend im Vergleich zu den beim Abhärten beobachteten Zuckeranhäufungen. Kokin (1928) weist darauf hin, daß die Ablagerung von Stärke in den Weizenblättern nur gering ist. In seinen Versuchen erhielt er gewöhnlich weniger als 20 mg Stärke von 1 g Trockensubstanz.

Aus den Analysen von Newton (1926) geht ebenfalls hervor, daß eine Erhöhung der Gesamtmenge Zucker auf 15—17 % in den Blättern des Winterweizens während des Winters nicht auf Kosten der Stärkevorräte vor sich gehen kann. In Übereinstimmung hiermit finden wir auch bei den Winterannuellen im Dunkeln keine Anhäufung, sondern sogar eine merkliche Abnahme der Zucker (Tabelle 2).

Immergrüne Pflanzen und die Holzgewächse sammeln die Assimilate während der warmen Jahreszeit an und können sich daher besser für die kalte Zeit vorbereiten. Nach Umwandlung der Stärke in Zucker oder Öl gehen sie in den Ruhezustand über. Die während desselben eintretenden kurzfristigen Temperaturerhöhungen sind infolge des durch den luftdichten Verschuß der Spaltöffnungen herrschenden Sauerstoffmangels nicht imstande, eine Rückverwandlung des Zuckers in Stärke hervorzurufen. Im Gegensatz hierzu verläuft aber die Entwicklung der winterannuellen Gewächse sehr oft bei niedrigen Temperaturen, und es läßt sich in diesem Fall ein merklicher Zuckerverbrauch im Atmungs- und Wachstumsprozeß einerseits und eine Auffüllung der Zuckervorräte durch Assimilation andererseits beobachten. Als Folge hiervon zeigten dann die zahlreichen Bestimmungen von Newton (1922, 1926), Akerman (1927) und Richter (1927), daß wir es bei den winterannuellen Gewächsen mit starken Schwankungen im Zuckergehalt während des Winters zu tun haben. Maximov (1929) hält die winterannuellen Pflanzen für angepaßt an die ununterbrochene Vegetation im Laufe des hellen, mäßigkalten und kurzen südlichen Winters.

Daß bei den Winterannuellen die Anhäufung der Zucker und der Frostresistenzgrad im engen Zusammenhang mit den Belichtungsverhältnissen stehen, läßt sich aus den nachfolgenden Versuchsergebnissen sehen. Zwei Winterweizensorten, *Lutescens* 1060/10 (resistent) und Novokrimka (nichtresistent), wurden zum Abhärten bei einer Temperatur von +5 bis +6° unter verschiedenen Belichtungsverhältnissen gehalten. Ein Teil der Pflanzen stand im gekühlten Gewächshaus am Tageslicht, eine zweite Gruppe stand im selben Gewächshaus unter einem mit weißem, dichten Stoff bezogenen Holzgestell. Die dritte stand im gekühlten Dunkelmzimmer bei gleicher Temperatur und einen Meter von einer 1000kerzigen Glühlampe entfernt, von der sie während der ganzen Versuchsdauer ununterbrochen bestrahlt wurde. Die Abhärtungsdauer schwankte in den einzelnen Versuchen zwischen 5 und 9 Tagen. In der Tabelle 4 sind die Ergebnisse für die Bestimmung der Frostresistenz wiedergegeben.

Die Ergebnisse dieses Versuchs zeigen, daß die Erhöhung der Kälteresistenz durch Abhärten bei Beschattung bedeutend geringer ist als bei vollem Tageslicht. Folglich ist für eine gute Abhärtung der winterannuellen Gewächse eine bedeutende Lichtintensität erforderlich. Weiter unten werden Versuchsergebnisse angeführt, die deutlich zeigen, daß der höchste Grad von Kälteresistenz durch vorhergehendes Abhärten außer-

halb des Gewächshauses erreicht werden konnte, nämlich unter freiem Himmel während der kalten Jahreszeit, wo die Belichtungsverhältnisse noch günstiger als im Gewächshaus waren. Im Gewächshaus, das im Schatten des Hauptgebäudes liegt und mit dreifacher Verglasung versehen ist, herrschte natürlich nur eine sehr geringe Lichtintensität. Dadurch erklärt sich auch die Tatsache, daß in dem angeführten Versuch die Resistenz der sich im Tageslicht befindlichen Pflanzen ebenso groß war, wie die der bei ununterbrochener elektrischer Beleuchtung gehaltenen.

Tabelle 4.

Einfluß der Belichtungsverhältnisse auf das Abhärten des Winterweizens bei Temperatur von $+5$ und $+6^{\circ}$.

Belichtungsverhältnisse	% lebender Teile	
	Lutescens 1060/10	Novokrimka
Ohne Abhärten ($+20^{\circ}$), am Tageslicht . . .	0	0
Abgehärtet am Tageslicht	100	100
Abgehärtet bei elektrischer Dauerbeleuchtung	100	70
Abgehärtet bei Tageslicht und Beschattung .	53	24

Der Versuch zeigt ebenfalls, daß das Abhärten der Winterannuellen auch bei elektrischem Licht zustande kommt, obgleich dieses eine wesentlich andere Zusammensetzung besitzt als das Tageslicht.

Um die Frage nach dem Einfluß der Belichtungsbedingungen auf die Anhäufung von Kohlehydraten beim Abhärten zu klären, wollen wir uns die Analysenergebnisse für die bei verschiedener Lichtintensität gehaltenen Pflanzen ansehen. Die Kohlehydratbestimmung wurde in einem anderen Versuch mit dem Winterweizen mittlerer Resistenz Durable im Entwicklungsstadium des dritten Blattes ausgeführt. Das Abhärten bei der Temperatur von $+2$ bis $+5^{\circ}$ dauerte eine Woche. Die Analysenergebnisse sind in der Tabelle 5 angeführt.

Tabelle 5.

Gehalt an löslichen Kohlehydraten in den oberirdischen Teilen des Winterweizens „Durable“ nach dem Abhärten bei $+2$ bis $+5^{\circ}$ während einer Woche bei verschiedenen Belichtungsverhältnissen in Milligramm auf 1 g Trockensubstanz.

Belichtungsverhältnisse beim Abhärten	Monosen	Biosen	Summe
Bei Tageslicht	38	95	133
Bei diffusem Tageslicht (unter Nessel)	24	59	83
6 Tage bei Tageslicht und 1 Tag verdunkelt	24	45	69
2 Tage verdunkelt und 4 Tage bei Tageslicht gehalten	30	70	100
Bei elektrischer Beleuchtung 9 Stunden je Tag	26	68	94
Elektrische Dauerbelichtung	32	119	151

Bei den Versuchen mit elektrischer Beleuchtung befanden sich die Pflanzen im gekühlten Dunkelraum einen Meter von einer 1000kerzigen Glühbirne entfernt.

Die Analysenergebnisse stehen im vollen Einklang mit den Resultaten der Kälteresistenzbestimmung. Wegen der sehr niedrigen Lichtintensität im Gewächshaus war die Zuckeranhäufung bei der elektrischen Dauerbelichtung etwas größer. Das gegenseitige Verhältnis ist zweifelsohne im Zusammenhang mit den Schwankungen der Tagesbeleuchtung (sonniges oder trübes Wetter) Veränderungen unterworfen. Für das Abhärten bei elektrischem Licht ist Dauerbestrahlung günstig; eine Abkürzung der Belichtungszeit bis auf 9 Stunden setzt die Zuckermenge stark herab. Bei Beschattung der Pflanzen mit weißem dichten Nesselstoff ist die Menge der löslichen Kohlehydrate bedeutend kleiner und dementsprechend auch die Kälteresistenz geringer. Es ist interessant, daß bereits ein eintägiger Aufenthalt im Dunkeln den Zuckergehalt stark herabsetzt. Nach 2tägigem Verweilen im Dunkeln und darauffolgendem 4tägigen Aufenthalt am Licht war die Zuckermenge merklich geringer als bei den Pflanzen, die dauernd am Licht gestanden hatten.

In Übereinstimmung mit diesem Befund stehen die Angaben über den Einfluß des vorhergehenden Verdunkelns auf den jeweils erreichbaren Grad der Abhärtung. Zum Versuch wurden zwei Winterweizensorten „Minhardi“ (resistent) und „Zemka“ (nichtresistent) im Bestockungsstadium verwendet. Eine Gruppe von Pflanzen wurde vor dem Abhärten acht Tage lang bei 20° in Dunkelheit gehalten, eine zweite (Kontrolle) befand sich bei der gleichen Temperatur am Tageslicht. Darauf wurden beide in das gekühlte Gewächshaus bei + 2 bis + 5° zum Abhärten gestellt. Die Abhärtungsdauer schwankte in den verschiedenen Versuchen zwischen 8 bis 11 Tagen. Darauf wurde im Schrank der Kälteresistenzgrad der Pflanzen bestimmt.

Die Durchschnittszahlen sind in Tabelle 6 angegeben.

Tabelle 6.
Der Einfluß des vorhergehenden Verdunkelns auf den erreichbaren Grad der Abhärtung.

Versuchsbedingungen	Relative Frostresistenz	
	Minhardi	Zemka
Kontrolle (ohne vorgehende Verdunkelung) . .	100	100
Vorher 8 Tage verdunkelt	52	21

Nach achttägigem Verweilen im Dunkeln erwies sich die Abhärtungsfähigkeit der Winterannuellen als sehr gering. Die Pflanzen standen ohne Licht bei hoher Temperatur (+ 20°) und konnten daher schnell ihren kleinen Kohlehydratvorrat verbrauchen. Da sie sich jedoch längere Zeit im Dunkeln befanden, so konnte bei ihnen auch ein Zerfall der Eiweißkörper eingetreten sein. Zudem ist auch die Möglichkeit nicht aus-

geschlossen, daß sich unter diesen Bedingungen schädliche Stoffe anhäufen. Das alles mußte dann eine verringerte Abhärtfähigkeit der im Dunkeln gehaltenen Pflanzen zur Folge haben. Die Umstände erlaubten mir leider nicht, eine Untersuchung über die Wirkung des Abhärtens auf die Eiweißstoffe vorzunehmen, eine weitere Arbeit soll diese Frage zum Gegenstand haben.

Etwas anders gestalteten sich die Ergebnisse, wenn man bei niedriger Temperatur bereits abgehärtete Pflanzen, d. h. solche, die schon genügend Zucker angehäuft haben, ins Dunkle stellt. Die niedrige Temperatur setzt dann den Kohlehydratverbrauch beim Atmungs- und Wachstumsprozeß herab, der ansehnliche Zuckervorrat wird seinerseits wieder den Eiweißzerfall und andere schädliche Vorgänge vermeiden helfen.

Der folgende Versuch wurde mit Lochow's Petkuser Winterroggen ausgeführt. Die Pflanzen wurden in bereits abgehärtetem Zustand ins kühlbare Gewächshaus bei -2° gestellt. Bei dieser Temperatur blieben sie noch ungefroren. Ein Teil von ihnen befand sich am Tageslicht, ein anderer aber unter einem Dunkelsturz aus dünner Pappe. Die Resultate der Bestimmung von Kälteresistenz und Kohlehydratgehalt sind in Tabelle 7 zusammengestellt. Die Angaben über die Kälteresistenz stellen die Mittelwerte aus drei Versuchen dar.

Aus Abbildung 3 sind ebenfalls die Versuchsergebnisse zu ersehen.



Abb. 3.

Winterroggen während 24 Stunden bei -14°C gefroren, nachher aufgetaut. Pflanzen nach zehntägigem Verweilen (von links nach rechts): bei $+10^{\circ}$ im Licht, bei $+6^{\circ}$ im Licht, bei -2° im Dunkeln und bei -2° im Licht.

Tabelle 7.

Einfluß der Verdunkelung bei einer Temperatur von -2° auf die Kälteresistenz und die Menge der löslichen Kohlehydrate beim abgehärteten Winterroggen.

Versuchsbedingungen	% der lebenden Teile	mg pro 1 gr Trockenmasse		
		Monosen	Biosen	Summe
Unabgehärtete Pflanzen: $+10^{\circ}$ am Licht . .	0	51	2	53
Abgehärtete Pflanzen:				
-2° — Licht	5 Tage	75	35	110
-2° — Dunkel		69	22	91
-2° — Licht	10 Tage	95	32	127
-2° — Dunkel		74	25	99

Die Tabelle zeigt deutlich, daß die Resistenz der abgehärteten Pflanzen nach 5—10 tägigem Verweilen im Dunkeln bedeutend höher war als bei den nicht abgehärteten. Vergleicht man aber die abgehärteten Pflanzen, die am Licht gestanden hatten, mit denjenigen, die der Dunkelheit ausgesetzt worden waren, so sieht man, daß bei letzteren der Abhärtungsvorgang reversibel, daß der Effekt aber bei niedriger Temperatur sehr langsam zurückgeht. In Übereinstimmung mit dem Sinken der Resistenz ist auch eine Abnahme der Zuckermenge feststellbar. Es bestehen Gründe zur Annahme, daß bei noch niedrigerer Temperatur der schädliche Einfluß der Dunkelheit auf die Resistenz der Pflanze noch weniger bemerkbar wird.

Untersuchungen über den Einfluß des Verdunkelns auf die Kälteresistenz der Pflanzen haben nicht nur ein theoretisches Interesse für das Studium der die Kälteresistenz erhöhenden und erniedrigenden Faktoren, diesen Versuchen kommt zweifelsohne auch größere praktische Bedeutung zu. An vielen Orten sind die winterannuellen Pflanzen während des Winters längere Zeit hindurch von einer Schneedecke bedeckt. Lueg (1929) zeigte, daß ein zwischen zwei Glasplatten gelegtes lichtempfindliches Papier sich unter einer 10 cm dicken Schneedecke im Laufe von 3—5 Tagen nicht veränderte. Man könnte denken, daß die Pflanzen sogar unter sehr dünnen Schneedecken wegen Lichtmangels nicht imstande sind, Kohlehydrate im Assimilationsprozeß anzuhäufen. Daher können auch alle hier erhaltenen Ergebnisse, die die Wirkung der Dunkelheit auf die Kälteresistenz der Pflanzen betreffen, auf den Einfluß der Schneedecke bezogen werden. Dieser kann für die winterannuellen Pflanzen von zweifacher Art sein: einerseits nützlich, andererseits schädlich. Die Schneedecke ist nützlich dadurch, daß sie die Pflanze vor allzuniedrigen Temperaturen schützt und die starken Schwankungen der Außentemperatur dämpft. Sie ist aber andererseits dadurch schädlich, daß die von ihr bedeckten Pflanzen unter gewissen Bedingungen ihren Resistenzgrad erniedrigen. Welcher von diesen Einflüssen auf die Pflanzen der stärkste ist, hängt von den jeweiligen Verhältnissen ab. Die winterannuellen Pflanzen verbrauchen energisch ihre Kohlehydratvorräte und verringern ihre Resistenz unter folgenden Bedingungen: 1. der Schnee fällt auf den ungefrorenen Boden, und die Pflanzen befinden sich unter der Schneedecke bei Temperaturen nahe an 0° und höher; 2. ein plötzlicher Übergang vom warmen zum kalten Wetter tritt auf und die Pflanzen sind daher unabgehärtet unter Schnee gekommen, d. h. ohne eine bedeutende Kohlehydratmenge angehäuft zu haben, 3. die Schneedecke bleibt längere Zeit erhalten und die Zuckervorräte versiegen dabei. In diesen Fällen können die Pflanzen leicht erfrieren: das geschieht entweder unter der Schneedecke bei einem weiteren Temperaturrückgang oder im Frühling nach dem Verschwinden der Schneedecke, wenn die Pflanzen nach langem Verweilen im Dunkeln eine gewisse Zeit lang nicht imstande sind, wie weiter oben (Tabelle 6) gezeigt wurde,

sich schnell abzuhärten, d. h. im Assimilationsprozess bedeutende Kohlehydratmengen anzuhäufen. In solchen Fällen gehen die Pflanzen bei verhältnismäßig geringen Frösten, etwa -6° , leicht zugrunde (Tabelle 1).

Es scheint, daß in sehr vielen Fällen das dem O_2 Mangel unter dem Schnee zugeschriebene Absterben der winterannuellen Pflanzen tatsächlich die Folge einer starken Erniedrigung der Kälteresistenz nach andauerndem Verweilen im Dunkeln bei Temperaturen von 0° und höher ist. In der Tat kommt ein Verfaulen der Winterannuellen unter Schnee unter den gleichen Bedingungen zustande, die, wie oben durch Versuche gezeigt wurde, starkes Sinken der Resistenz und darum leichtes Ausfrieren zur Folge haben. Auch das äußere Aussehen, wie z. B. das Vergilben der Blätter der durch O_2 -Mangel unter Schnee zugrunde gegangenen Pflanzen ist demjenigen lange im Dunkeln gehaltener ähnlich. Wir wollen die Möglichkeit des Absterbens der Winterannuellen durch Sauerstoffmangel unter Schnee nicht leugnen, glauben aber doch, daß wir es in vielen Fällen nicht mit Sauerstoffmangel zu tun haben, sondern eher mit einer Erschöpfung der Pflanzen durch längeres Verweilen unter der Schneedecke.

Ich beabsichtige in nächster Zeit Versuche über die Erscheinung des Verfaulens der Winterannuellen unter tiefem Schnee anzustellen, vorläufig sollen aber die hier dargelegten Ansichten als Arbeitshypothese dienen.

In voller Übereinstimmung mit dem Gesagten stehen die Ergebnisse der Feldversuche über die schädliche Wirkung der Schneedecke auf den Kälteresistenzgrad der Winterannuellen. Nach längerem Verweilen unter der Schneedecke mit schnellem Schmelzen derselben durch plötzlich eintretendes Tauwetter sterben dann die Winterannuellen bei neuen Frösten rasch ab (Lueg 1923). Nach zehnjährigen Beobachtungen der Versuchstation von Iwanowsk war in Wintern, in denen die Pflanzen am meisten gelitten hatten, stets eine lange Ruheperiode (155 Tage) zu verzeichnen, während in Jahren, die sich als günstig für die Überwinterung erwiesen, stets eine kürzere Ruheperiode (126 Tage) festzustellen war (Lebedinsky 1928).

Ein analoges Bild ergeben die Kohlehydratanalysen der Winterannuellen während des Winters. Akerman (1927) führte periodisch Glucosebestimmungen an Winterweizenpflanzen, die unter der Schneedecke entnommen wurden, aus. Die Zahlen sind in Tabelle 8 wiedergegeben.

Aus der Tabelle sieht man, daß der Glucosegehalt bei Winterweizen unter der Schneedecke allmählich und sehr beträchtlich absinkt. Die Annahme, daß Glucose bei Temperaturen unter 0° in Disaccharide übergeht, ist sehr unwahrscheinlich, da unter diesen Umständen oft der umgekehrte Prozeß zu beobachten ist (Richter 1927). Nach den Angaben von Richter kann man in den oberirdischen Teilen der winterannuellen Pflanzen eine starke Abnahme der Summe löslicher Kohlehydrate feststellen, so z. B.

Tabelle 8.

Veränderungen des Glukosegehalts beim Winterweizen unter der Schneedecke
(nach Akerman 1927).

Datum	Wetterverhältnisse	Glucosegehalt in % der Trockensubstanz	
		Sorte Sammet	Sorte Sonnen
1924			
2. Januar	Dicke Schneedecke	22,3	16,5
12. "	Dicke Schneedecke. Minimaltemperatur unter Schnee — 1 bis — 3° C	12,1	9,3
18. "	Dicke Schneedecke. Minimaltemperatur unter Schnee — 1 bis — 2° C	11,2	8,8
23. "	Dicke Schneedecke. Minimaltemperatur unter Schnee — 0,5 bis — 1° C	9,0	6,9
31. "	Die Schneedecke noch vorhanden. Minimaltempera- tur unter Schnee — 0,5 bis — 1° C	7,0	4,4

von 19,45 % (11. November) bis zu 8,63 % (2. Februar) beim Winterroggen und von 28,60 % (11. November) bis auf 11,55 % (2. Februar) beim frostharten Winterweizen Nr. 0329. Eine noch bedeutendere Verminderung der Kohlehydrate in den oberirdischen Teilen beobachtete Govorov (1929); so enthielt der Winterweizen Nr. 575 am 15. November 21,28 %, am 31. März nur 1,76 % Zucker. Auch er konstatierte eine stärkere Erschöpfung des Kohlehydratvorrats der Winterannuellen während der Winter, in denen sie stärker geschädigt wurden.

Es ist interessant, darauf hinzuweisen, daß sowohl nach Richter (1927) wie nach Govorov (1929) in den unterirdischen Teilen dieser Pflanzen eine nur schwache Abnahme an Zuckern zu beobachten ist.

Ein Kohlehydratverbrauch wird bei den gefrorenen Winterannuellen auch beim Fehlen von Schneebedeckung am Licht stattfinden, da sie in gefrorenem Zustand CO₂ nicht assimilieren, dagegen aber, wenn auch sehr schwach, atmen. Unter solchen Umständen ist jedoch die Temperatur der Pflanzen gewöhnlich bedeutend niedriger als bei denen unter der Schneedecke, deshalb wird auch der Kohlehydratverbrauch im Atmungsprozeß nicht so energisch sein. Auch wird der Einfluß der Schneedecke auf die Kälteresistenz unbedeutend sein, wenn der Schnee auf den gefrorenen Boden fällt und die Temperatur unter ihm dann bedeutend unter 0° liegen wird. Je dicker die Schneedecke ist und je länger sie bestehen bleibt, desto größer ist die Gefahr für eine starke Erniedrigung der Pflanzen durch Erschöpfung der Kohlehydrate infolge ungenügender Temperatursenkung unter dem Schnee. Durch Abhärten, d. h. durch Anhäufung genügender Kohlehydratmengen, schützen sich die Pflanzen vor Erschöpfung im Laufe des langen Winters. Das Vorhandensein von Kohlehydratvorräten bei den winterannuellen Gewächsen ist nicht nur wichtig zur Steigerung

und Erhaltung eines hohen Kälteresistenzgrades, sondern auch zur Wiederherstellung der Blattoberfläche nach Absterben der oberirdischen Teile im Laufe des Winters.

3. Einfluß der Temperatur auf den Abhärtungsprozeß der winterannuellen Gewächse.

Obgleich man schon seit langem weiß, daß der Abhärtungsprozeß nur bei Temperaturen, die nahe bei 0° liegen, vor sich gehen kann, so ist bis jetzt die optimale Temperatur dieses Vorganges noch nicht bekannt. Das Studium derselben durch Kälteresistenzbestimmungen an Pflanzen, die zu verschiedenen Jahreszeiten dem Felde entnommen wurden, war durch die starken Schwankungen der Außenfaktoren sehr erschwert. Da ich mich in der glücklichen Lage befand, im gekühlten Gewächshaus zu gleicher Zeit verschiedene konstante Temperaturen zu erhalten, habe ich den Versuch unternommen, den Verlauf des Abhärtungsprozesses bei verschiedenen Temperaturen zu untersuchen und die optimalen Bedingungen hierfür aufzufinden. Der Versuch wurde zwischen dem 1. und 21. Februar angestellt. Die Pflanzen befanden sich vor dem Versuch unter freiem Himmel und waren gut abgehärtet. Sie wurden alsdann ins warme Gewächshaus gestellt, um sie in unabgehärtete zu verwandeln. Die ersten drei Tage standen sie bei $+18^{\circ}$ und dann zwei Tage lang bei $+20^{\circ}$ bis $+30^{\circ}$, da wegen Defekts der Heizvorrichtung die Temperatur schwankte. Darauf wurden die Pflanzen in vier Gruppen eingeteilt. Drei wurden in die drei Abteilungen des gekühlten Gewächshauses bei den konstanten Temperaturen von $+8^{\circ}$, $+4^{\circ}$ und 0° gestellt. Die vierte stand unter freiem Himmel, wo die Temperatur in den Mittagsstunden bis auf $+10^{\circ}$, manchmal sogar auf $+15^{\circ}$ stieg und nachts gewöhnlich unter 0° , manchmal bis auf -5° absank. Die letzte Gruppe endlich wurde überhaupt nicht ins Warmhaus gebracht, sondern befand sich die ganze Zeit über unter freiem Himmel. Die Abhärtungsdauer betrug in den einzelnen Versuchen 17 bis 21 Tage. Nach dieser Zeit wurde dann die Kälteresistenz aller Pflanzen gleichzeitig im Frostschrank bestimmt. Ein Vergleich der im Kühlgewächshaus abgehärteten Pflanzen mit denjenigen, die die ganze Zeit unter freiem Himmel bei niedriger Temperatur gestanden hatten, mußte zeigen, ob die nachher abgehärteten Pflanzen ihre ursprüngliche Frostresistenz wieder erreichten oder nicht und bei welcher Temperatur der Abhärtungsprozeß optimal verlief. Zum Versuch wurden verschiedene Pflanzen gewählt: Zwei Winterweizenvarietäten — Minhardi (resistent) und Zemka (nicht resistent) —, Sommerweizen, Lochows Winterroggen und Winterwicke. Wir wollen zunächst die Angaben für den Winterroggen und die Winterwicke betrachten.

Die Ergebnisse der Frostresistenzbestimmung sind in der Tabelle 9 gegeben.

Tabelle 9.

**Einfluß verschiedener Abhärtungstemperaturen auf die Frostresistenz
von Winterroggen und Winterwicke.**

Abhärtungsbedingungen	Winterroggen Lochow-Pet- kuser (‰ der lebend gebl. Teile bei — 15° bis — 20°)	Winterwicke		
		— 13°	— 15,5°	— 20°
I. Abhärten, ohne vorher höheren Temperaturen auszusetzen				
Im Winter unter freiem Himmel	100		beschädigt, aber alle lebend	sehr stark be- schädigt, aber alle lebend
II. Vor dem Abhärten höheren Temperaturen auszusetzen				
Im gekühlten Gewächshaus bei + 8° C	32	alle tot	alle tot	alle tot
Im Gewächshaus bei + 4° C .	40	einz. Pflanz. am Leben	alle tot	alle tot
Im Gewächshaus bei 0° C . .	32	alle tot	alle tot	alle tot
Unter freiem Himmel im Winter	56	beschädigt, aber alle lebend	alle tot	alle tot

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die Pflanzen nach Verweilen bei hohen Temperaturen durch das nachfolgende Abhärten ihre ursprüngliche Frostresistenz nicht einmal nach 17 bis 21 Tagen wieder erreichen können. So blieben beim drei Wochen lang abgehärteten Winterroggen bei Temperaturen von — 15 bis — 20° im besten Falle noch halb so viel Teile am Leben wie bei den höherer Temperatur nicht ausgesetzten Pflanzen. Dieselbe Erscheinung tritt bei der Winterwicke zutage. Für die unter freiem Himmel im Winter während einer langen Zeit abgehärtete Winterwicke betrug die Erfriertemperatur — 20°, für die 17 bis 21 Tage bei verschiedenen niedrigen Temperaturen abgehärtete aber — 13 bis — 14°. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß ein hoher Abhärtungsgrad erst nach einer längeren, meist mehr als dreiwöchigen Dauer erreicht wird. Was das Optimum anbelangt, so war + 4° etwas günstiger als 8° und 0°, die Unterschiede in dieser Hinsicht waren jedoch verhältnismäßig gering. Die Optimaltemperatur ist wahrscheinlich auch mit der Belichtungsintensität veränderlich. Die besten Abhärtungsbedingungen waren unter freiem Himmel gegeben. Die Temperatur stieg da in den Mittagsstunden auf + 10 bis + 15° an, hielt sich in der übrigen Zeit unter 0° und sank bis auf — 5°. Eine Erklärung dafür, daß die Pflanzen unter freiem Himmel am besten abgehärtet wurden, wird wohl in den unter diesen Umständen günstigeren Assimilationsbedingungen zu suchen sein. Im Kühlhaus zirkulierte stets ein und dieselbe Luftmenge, man könnte daher denken, daß der CO₂-Gehalt dort niedriger als gewöhnlich war. Zudem waren die Be-

leuchtungsverhältnisse infolge der dreifachen Verglasung und durch das Fehlen des direkten Sonnenlichts in den kurzen Wintertagen im Gewächshaus bedeutend schlechter als unter freiem Himmel. Endlich waren auch die Temperaturverhältnisse unter freiem Himmel viel günstiger. Wie die Aufzeichnungen des Thermographen zeigen, stieg die Temperatur in den Stunden intensivster Beleuchtung sehr stark an, was zweifelsohne die Assimilationsfähigkeit begünstigte. In der übrigen Zeit aber sank sie meist auf unter 0° , was den Verlust an Kohlehydraten beim Atmungs- und Wachstumsprozeß verminderte. Aus dem eben Dargelegten geht hervor, daß unter freiem Himmel günstigere Verhältnisse für die Anhäufung von löslichen Kohlehydraten gegeben waren, was auch durch die Analysenergebnisse bestätigt wird.

Die entsprechenden Angaben für den Winter- und Sommerweizen findet man in Tabelle 10. Auch für den ersteren waren die besten Abhärtungsbedingungen unter freiem Himmel gegeben. Bei $+8^{\circ}$ verlief das Abhärten nur sehr ungenügend. Die optimalen Temperaturen hierfür lagen zwischen $+4$ und 0° .

Tabelle 10.

Frosthärte von Weizen, der bei verschiedenen Temperaturen 13—15 Tage abgehärtet worden war. Der prozentuale Anteil ist das Mittel aus 8 Versuchen.

Abhärtungsbedingungen	Winterweizen		Sommerweizen
	Munhardi (resistent)	Zemka (nicht resistent)	
Im gekühlten Gewächshaus $+8^{\circ}$.	35	0	0
Im gekühlten Gewächshaus $+4^{\circ}$.	75	41	0
Im gekühlten Gewächshaus 0° .	97	46	100
Unter freiem Himmel im Winter .	100	100	82

Der Sommerweizen wurde in den Versuch mit aufgenommen, um zu klären, ob die Abhärtungsfähigkeit nur eine Eigenschaft der winterannuellen Pflanzen ist oder ob auch die Sommerannuellen zur Abhärtung fähig sind. Die größere Frosthärte des Sommerweizens bei 0° und unter freiem Himmel wird zum großen Teil durch die starke Senkung des Wassergehalts bei diesen Pflanzen infolge schwacher Wasseraufnahme aus dem Boden bei niedrigen Temperaturen zu erklären sein.

Betrachten wir nun die Angaben für die Anhäufung der löslichen Kohlehydrate bei verschiedenen Abhärtungstemperaturen in Tabelle 11.

Der Einfluß der Temperatur auf die Dynamik der Zucker kommt bei Winterroggen, Winterweizen, Sommerweizen und Winterwicke in gleicher Art zum Ausdruck. Die Unterschiede bei den einzelnen Kulturen sind in dieser Beziehung nur quantitativer Natur. Bei allen Pflanzen steigt beim Abhärten sowohl die Monosen- wie Biosenmenge an. In gut abgehärtetem Zustande (in unserem Falle unter freiem Himmel ohne Ein-

Tabelle 11.

**Einfluß der Abhärtungstemperaturen auf die Menge der löslichen Kohlehydrate
in mg pro 1 g Trockensubstanz.**

Datum	Abhärtungsbedingungen	Winter- roggen			Winter- weizen Minhardi (resistent)			Winter- weizen Zemka (nicht res.)			Sommer- weizen			Winter- wicke		
		Monosen	Biosen	Summe	Monosen	Biosen	Summe	Monosen	Biosen	Summe	Monosen	Biosen	Summe	Monosen	Biosen	Summe
25. Jan.	I. Abhärten im Winter unter freiem Himmel Vor dem Versuch . .	113	219	332	124	180	304	94	151	245	83	82	165	89	92	181
14. Febr.	Zu Ende des Versuchs	82	306	368	80	240	320	74	147	221	47	136	183	94	63	167
	II. Höherer Temperatur ausgesetzt															
28. Jan.	3 Tage bei +18° .	61	90	141	49	49	97	37	30	67	27	3	30	39	12	51
30. Jan.	3 Tage +18° und 2 Tage bei +20°—30°	55	37	92	37	12	49	30	12	42	29	12	41	33	8	41
	III. Vor dem Abhärten höherer Temperatur ausgesetzt															
14. Febr.	14 Tage bei +8° .	75	86	161	72	89	161	60	63	123	38	14	52	53	34	87
14. Febr.	14 Tage bei +4° .	95	139	234	108	109	217	80	99	179	40	29	69	66	70	136
14. Febr.	14 Tage bei 0° .	120	102	222	102	91	193	73	59	132	58	58	116	45	65	110
14. Febr.	14 Tage unter freiem Himmel im Winter .	77	167	244	88	172	260	71	160	231	60	81	141	65	47	112

wirkung höherer Temperaturen), wies das Wintergetreide einen sehr hohen Gehalt an löslichen Kohlehydraten auf. Beim Winterroggen wurden 368 mg, beim resistenten Winterweizen Minhardi 320 mg, beim nichtresistenten Winterweizen Zemka 221 mg auf 1 g Trockensubstanz festgestellt. Diese Ergebnisse stehen völlig im Einklang mit der Frostresistenz dieser Pflanzen. Die nicht resistente Sorte häuft bedeutend weniger Zucker beim Abhärten an als die resistente. Keine Übereinstimmung zwischen Frostresistenz und der Menge löslicher Kohlehydrate finden wir bei der Winterwicke. Die gut abgehärtete Wicke, die einen nicht geringeren Resistenzgrad als die resistenten Winterweizensorten besitzt, weist aber im abgehärteten Zustand nicht mehr als die halbe Menge der löslichen Kohlehydrate vom Winterweizen, nur 157 mg pro g Trockensubstanz, auf. Sogar der Sommerweizen enthält im abgehärteten Zustande mehr lösliche Kohlehydrate (183 mg) als die Winterwicke.

Nach 3tägigem Verweilen im Warmhaus bei +18° fiel die Menge der löslichen Kohlehydrate bei den abgehärteten Pflanzen sehr stark. Bei noch höherer Temperatur in den beiden darauffolgenden Tagen sank der Zuckergehalt bei allen Kulturen noch stärker. Die Gesamtzuckermenge betrug beim Winterroggen 92 mg, beim resistenten Winterweizen 49 mg, beim nicht resistenten Winterweizen 42 mg, beim Sommerweizen 41 mg, bei der Winterwicke 41 mg pro 1 g Trockensubstanz. Vergleicht man

diese Zahlen mit den entsprechenden für die abgehärteten Pflanzen, so sieht man, daß bei günstigen Abhärtungsbedingungen die Zuckermenge beim Winterroggen um das $3\frac{1}{2}$ -fache, beim Winterweizen um das 6fache, beim Sommerweizen und der Winterwicke um das 4fache ansteigt.

Was nun den Einfluß der verschiedenen niedrigen Temperaturen auf die Zuckeranhäufung betrifft, so waren die Bedingungen unter freiem Himmel im Winter am günstigsten, wo in den Mittagsstunden die Temperatur bis auf $+10^{\circ}$ und sogar auf $+15^{\circ}$ anstieg und sich die übrige Zeit etwas unter 0° hielt. Wie bereits oben erwähnt, muß dieser Effekt der hohen Assimilationsintensität und dem sparsameren Verbrauch der angehäuften Kohlehydrate unter diesen Umständen zugeschrieben werden. Im gekühlten Gewächshaus waren die besten Bedingungen für die Anhäufung der Kohlehydrate bei $+4^{\circ}$ gegeben. Eine große Zuckermenge sammelt sich auch bei 0° an. Bei $+8^{\circ}$ ist die Anhäufung nur sehr schwach. Vermutlich wird die obere Grenze für die Kohlehydratspeicherung durch die Temperatur bestimmt, bei der ein merkliches Wachstum, d. h. ein Verbrauch an Kohlehydraten stattfindet; die untere Grenze aber ist durch die Temperatur, bei der die Assimilation unterdrückt wird, festgelegt. Da für die Kohlehydratanhäufung dem Licht eine große Bedeutung zukommt, so kann die optimale Temperatur für diesen Prozeß in Abhängigkeit von der Lichtintensität in bestimmten Grenzen schwanken.

Aus Tabelle 11 läßt sich noch ein weiterer Schluß ziehen. Vergleicht man den Zuckergehalt bei den unter freiem Himmel abgehärteten Pflanzen am Schluß des Versuchs, so sieht man, daß die zweiwöchige Frist noch nicht für die maximale Anhäufung von Zuckern ausreichte. Winterroggen, der die ganze Zeit unter freiem Himmel stand, zeigte 368 mg, nach zweiwöchigem Verweilen unter gleichen Bedingungen 244 mg löslicher Kohlehydrate, dementsprechend ergab resistenter Winterweizen 320 bzw. 260 mg. Nur für die nichtresistenten Winterweizen reichte die zweiwöchige Frist zur maximalen Anhäufung der Kohlehydrate aus. In Übereinstimmung hiermit stehen die in den Tabellen 9 und 10 angeführten Angaben, nach denen sogar eine dreiwöchige Frist nicht zur Erreichung der maximalen Abhärtung genügt.

Während die höchste Abhärtungsstufe sehr langsam erreicht wird, findet eine merkliche Steigerung der Frostresistenz bei den nicht abgehärteten Pflanzen sehr schnell statt. Davon kann man sich in Tabelle 12 überzeugen. In diesem Versuche wurde der Abhärtungsprozeß bei zwei Winterweizensorten, *Lutescens* 1060/10 (resistent) und Novokrimka (nicht resistent) studiert. Dabei wurde jeden Tag eine neue Pflanzenpartie ins Gewächshaus gebracht. Dann wurden die Pflanzen von verschiedener Abhärtungsdauer gleichzeitig in den Frostschrank gebracht zur Bestimmung der Kälteresistenz. Die Abhärtungstemperatur lag bei etwa $+5^{\circ}$. In der Tabelle sind die Durchschnittswerte für zwei Sorten aus sechs Versuchen

angeführt. Die Frostresistenz der Pflanzen nach achttägigem Abhärten ist gleich 100 gesetzt worden.

Tabelle 12.

Einfluß der Abhärtungsdauer bei $+5^{\circ}$ auf die Frostresistenz von Winterweizen.

	Abhärtungsdauer in Tagen								
	0	1	2	3	4	5	6	7	8
% der lebenden Teile Relative Frosthärte . . .	0	77	83	117	103	103	91	117	100

Die Zahlen zeigen, daß bereits nach eintägiger Abhärtung eine Erhöhung der Frostresistenz zu beobachten ist; in den beiden darauf folgenden Tagen geht eine weitere Steigerung vor sich, jedoch ist diese nicht so bedeutend. In den folgenden fünf Tagen schwankte die Frostresistenz der Pflanzen um ein und dasselbe Niveau. In dem genannten Versuch wurde keine Bestimmung des Zuckergehalts vorgenommen, man kann aber annehmen, daß derselbe schon am ersten Tage bei den nicht abgehärteten Pflanzen eine bedeutende Erhöhung erfährt. Die weitere Anhäufung von Zuckern geht sehr langsam vonstatten und erreicht bei den Beleuchtungsverhältnissen des Kühlhauses nicht zu hohe Werte. Die Zahlen in Tabelle 9 und 10 zeigen, daß Pflanzen, die während fünf Tagen höheren Temperaturen ausgesetzt wurden, selbst nach zwei bis drei Wochen dauerndem Abhärten ihren ursprünglichen Resistenzgrad nicht wieder erreichen.

In einem andern Versuch wurde bei denselben beiden Winterweizensorten die Geschwindigkeit bestimmt, mit der sie ihren Abhärtungszustand infolge von Temperaturerhöhung einbüßen. Zu diesem Zweck wurden fünf bis sieben Tage lang bei einer Temperatur von $+7^{\circ}$ abgehärtete Pflanzen ins Warmhaus bei $+15$ bis $+17^{\circ}$ gebracht und dort eine verschiedene Anzahl von Tagen gehalten. Darauf wurde ihre Frostresistenz im Frostschränk bestimmt. Die Zahlen sind in Tabelle 13 angeführt.

Tabelle 13.

Geschwindigkeit, mit der Winterweizen seinen Abhärtungszustand bei $t: +15$ bis $+17^{\circ}$ verliert.

	Anzahl der Tage im warmen Gewächshaus nach dem Abhärten							
	0	1	2	3	4	5	6	7
Relative Frosthärte	100	52	50	67	76	59	57	57

Man sieht, daß der abgehärtete Winterweizen bereits nach eintägigem Verweilen bei $+15$ bis $+17^{\circ}$ seinen Abhärtungszustand verliert. Es ist

außer Zweifel, daß der Verlust des Abhärtezustandes bei den Pflanzen schneller vor sich geht als seine Wiederherstellung. Es wurde schon erwähnt, daß fünf Tage im Warmhaus gehaltene Pflanzen sogar nach 2-3-wöchigem Abhärten ihre frühere Kälteresistenz nicht mehr wiedererlangen konnten.

4. Der Einfluß des Wassergehalts der Pflanze auf die Frosthärte.

Um die Einwirkung der Bodenfeuchtigkeit und des Welkens auf die Frostresistenz der winterannuellen Pflanzen zu klären, wurden Versuche mit der resistenten Winterweizensorte *Lutescens* 329 angestellt. Dabei wurde ein Teil der Versuchspflanzen bei genügender, ein anderer Teil bei ungenügender Bodenfeuchtigkeit aufgezogen. Letzterem wurden von der Aussaat bis zum Schluß der Abhärtung nur 40 % der Sättigungskapazität des Bodens dargeboten. Außerdem wurden noch 3 Pflanzengruppen untersucht, die vom Stadium des Auflaufens an nur periodisch nach dem Auftreten eines deutlichen Welkens bewässert wurden. Eine von ihnen wurde in welkem, eine zweite in turgeszentem Zustand der Abhärtung unterworfen. Die Gefäße, in denen sich die zweite Gruppe befand, wurden vor Beginn des Abhärtens noch bis zu 60 % der Sättigungskapazität bewässert.

Die dritte Gruppe wurde nicht abgehärtet und die Frostresistenz in stark gewelktem Zustand bestimmt. Zum Vergleich dienten nicht abgehärtete Kontrollpflanzen. Das Abhärten dauerte 11 Tage bei einer Temperatur von 0 bis +5° C. Die Angaben über Sättigungsdefizit, Resistenzgrad und Zuckergehalt sind in Tabelle 14 zusammengestellt.

Tabelle 14.

Einfluß des Sättigungsdefizits auf die Frosthärte und den Zuckergehalt von Winterweizen *Lutescens* 329.

Versuchsbedingungen	Relativer Wassergehalt	% der lebenden Teile	Lösliche Kohlehydrate in mg pro 1 g Trockensubst.			Lösliche Kohlehydrate in % der Lösung		
			Monosen	Biosen	Summe	Monosen	Biosen	Summe
Kontrolle ohne Abhärten	100	0	44	43	87	0,66	0,65	1,31
Kontrolle mit Abhärten	87	8	107	89	196	1,83	1,52	3,35
Ungenüg. Bodenfeuchtigkeit (40 %) + Abhärten	79	15	77	81	158	1,46	1,54	3,00
Periodisches Welken + Abhärten im gewelkten Zustand	30	100	65	25	90	3,17	1,26	4,43
Periodisches Welken + Abhärten in turgeszentem Zustand	73	7	69	50	119	1,42	1,04	2,46
Periodisches Welken ohne Abhärten (Bestimmung im stark gewelkten Zustand)	34	51	48	78	126	2,09	3,35	5,44

Abb. 4 illustriert die Zahlen von Tabelle 14.

Die höchste Frostresistenz zeigten die Pflanzen in gewelktem Zustande. Zur Erhöhung der Kälteresistenz hatte gerade das Welken, d. h. ein starkes Entwässern des Pflanzenorganismus, eine Bedeutung. Ein unwesentliches Sättigungsdefizit aber, wie es durch ungenügende Bodenfeuchtigkeit verursacht wird, hatte einen nur geringen Einfluß. Während das Welken an und für sich in merklichem Maße die Resistenz der Pflanzen erhöht, steigert das Abhärten in gewelktem Zustande diese Eigenschaft noch viel mehr. Wie aus Tabelle 14 ersichtlich, waren die gewelkt abgehärteten Pflanzen viel frostresistenter als die nicht abgehärteten von gleichem Sättigungsdefizit. Bei den wiederholt gewelkten Pflanzen unterschied sich die Frostresistenz nach dem Erholen vom Welken nur sehr wenig von derjenigen der Kontrollpflanzen.

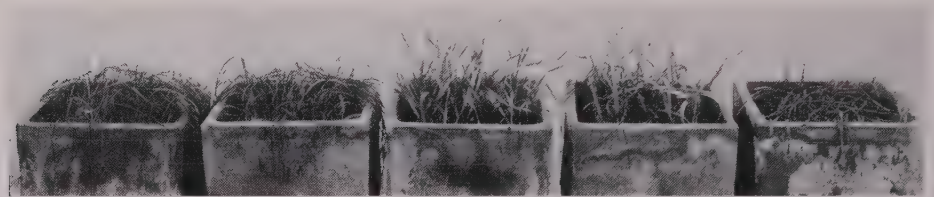


Abb. 4.

Einfluß des Welkens und der ungenügenden Bodenfeuchtigkeit auf die Frostresistenz des Winterweizens. Aufgenommen nach dem Auftauen. Von links nach rechts: abgehärtete Kontrollpflanzen; ungenügende Bodenfeuchtigkeit + Abhärtung; wiederholtes Welken + Abhärten im gewelkten Zustande; wiederholtes Welken ohne Abhärten, Gefrieren im gewelkten Zustand; wiederholtes Welken + Abhärten im turgeszenten Zustande.

Wenden wir uns den Analysenergebnissen für die Zuckerbestimmung zu (Tabelle 14), so sehen wir, daß im gewelkten Zustande keine Zuckeranhäufung stattfindet. Bei den abgehärteten Kontrollpflanzen beträgt die Gesamtzuckermenge 196 mg, bei ungenügender Bodenfeuchtigkeit 158 mg, bei den gewelkten Pflanzen 90 mg pro 1 g Trockenmasse, d. h. ebensoviel wie bei den Kontrollpflanzen ohne Abhärten (87 mg). Da die CO_2 -Assimilation beim Welken nur sehr unbedeutend ist, so kann natürlich das Abhärten unter diesen Umständen nicht auf Zuckeranhäufung zurückgeführt werden. In diesem Falle fehlt auch der Zusammenhang zwischen Zuckergehalt und Resistenzgrad.

Um die Frage zu klären, wie lange der Einfluß des Welkens auf die Frosthärte der Pflanzen nach dem Begießen noch erhalten bleibt, wurde ein weiterer Versuch angestellt. Bei zwei Winterweizensorten, Minhardi (resistent) und Zemka (nicht resistent) wurde die Frostresistenz sowohl im turgeszenten wie im gewelkten Zustand bestimmt, nachher wurden ähnliche Bestimmungen zwei und drei Tage nach dem Begießen ausgeführt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 15 zusammengestellt.

Aus der Tabelle geht hervor, daß sogar ein schwaches Welken die

Resistenz der Pflanzen bedeutend erhöht. Nach dem Begießen sinkt die Frostresistenz der gewelkten Pflanzen allmählich und unterscheidet sich nach drei Tagen nur sehr wenig von der der Kontrollpflanzen. Die kurzdauernde Nachwirkung des Welkens ist vermutlich die Folge des langsamen Verschwindens des Sättigungsdefizits bei den gewelkten Pflanzen unter den Bedingungen der Abhärtungstemperaturen.

Tabelle 15.

Einfluß der Folgen des Welkens auf die Frosthärte von Winterweizen.

Versuchsbedingungen	Relative Frosthärte	
	Minhardi	Zemka
Kontrolle + Abhärten	32	24
Starkes Welken + Abhärten	100	100
Schwaches Welken + Abhärten	87	80
Zwei Tage nach dem Begießen:		
Kontrolle + Abhärten	46	30
Nach starkem Welken + Abhärten	100	100
Nach schwachem Welken + Abhärten	57	59
Drei Tage nach dem Begießen:		
Kontrolle + Abhärten	43	63
Nach starkem Welken + Abhärten	100	100
Nach schwachem Welken + Abhärten	58	68

Die Versuche über den Einfluß des Welkens auf die Frosthärte der Pflanzen besitzen nicht nur theoretisches Interesse, sondern geben uns auch den Schlüssel zum Verständnis des Abhärtungsvorganges bei Temperaturen unter 0° . Beim Fehlen einer Schneedecke und bei Temperaturen unter 0° ist der Boden gefroren, und die Pflanzen sind dann nicht imstande, den durch Transpiration entstehenden Wasserverlust durch Wasseraufnahme aus dem Boden zu ersetzen. Als Folge hiervon entsteht ein Sättigungsdefizit in den Pflanzen, die welken und dadurch ihre Frostresistenz erhöhen.

Zur Veranschaulichung des Gesagten sei ein Versuch angeführt, der eine Steigerung der Frostresistenz durch das Entwässern beim Abhärten bei -2° demonstriert. Von Lochows Winterroggen, der unter freiem Himmel wuchs, wurden Proben im abgehärteten Zustande entnommen und den Temperaturen -2 , $+6$ und $+10^{\circ}$ ausgesetzt. Nach 10 Tagen wurden Frosthärte, Wasser- und Zuckergehalt bestimmt. Die Ergebnisse findet man in Tabelle 16.

Tabelle 16.

Einfluß von Temperaturen über und unter 0° auf das Abhärten von Winterroggen.

Abhärtungs- temperatur	Prozent der lebenden Teile	Wasser- gehalt	Summe löslicher Kohle- hydrate	
			in mg je g Trocken- menge	in Prozent der Lösung
-2	42	196	127	6,23
$+6$	24	522	128	2,42
$+10$	0	679	53	0,78

Man ersieht hieraus, daß die Frostresistenz der bei -2° abgehärteten Pflanzen größer ist als diejenige der bei $+6$ und $+10^{\circ}$ gehaltenen. Bei gleichem Zuckergehalt hatten die Pflanzen bei -2° ein größeres Sättigungsdefizit als die bei $+6^{\circ}$ abgehärteten. Somit hatte in diesem Versuch, genau wie im Welkversuch, der Wasserentzug die Frosthärte der Pflanze ganz bedeutend erhöht.

Nicht immer aber führt das Abhärten der Pflanzen bei Temperaturen unter 0° zur Erhöhung der Frosthärte. Beim Versuch mit der Wintergerste konnte bei -2° eine merkliche Erniedrigung der Kälteresistenz festgestellt werden. Die entsprechenden Zahlen sind in Tabelle 17 gegeben.

Tabelle 17.

Einfluß der Abhärtungstemperatur auf die Frosthärte und auf den Zuckergehalt von Wintergerste.

Abhärten der Wintergerste im Laufe von 10 Tagen	Prozent der lebenden Teile	Wasser- gehalt	Summe löslicher Kohlehydrate in mg auf 1 g Trockenmasse
-2	0	320	88
$+6$	30	654	76
$+10$	0	594	56

Man sieht, daß -2° eine niedrigere Frostresistenz als $+6^{\circ}$ zur Folge hatte, obgleich der Wassergehalt im ersten Falle um die Hälfte kleiner war als im zweiten. In bezug auf den Zuckergehalt unterschieden sich die Vergleichspflanzen nur sehr wenig voneinander. Ob die Wintergerste als Ausnahme zu betrachten ist oder ob hier irgend ein anderer Faktor die Wirkung des Wasserentzuges paralyisierte, ist ohne weitere Versuche nicht zu entscheiden. Es sei bloß darauf hingewiesen, daß es Roemer (1929) nicht gelang, eine Beziehung zwischen der Frostresistenz und der refraktrometrisch bestimmten Preßsaftkonzentration der Wintergerste festzustellen, während der Winterweizen eine ganz deutliche Abhängigkeit aufwies.

Sieht man von den nicht zahlreichen Ausnahmen ab, so kann man behaupten, daß das Abhärten bei Temperaturen unter 0° auf die Wirkung des Wasserentzuges zurückzuführen ist. Auch unter Bedingungen des Freilandes gehört der Wasserentzug zu den Faktoren, die die Frostresistenz der Pflanzen erhöhen. Newton und Brown (1926) beobachteten beim Winterweizen eine deutliche Abhängigkeit zwischen Wassergehalt während der kalten Jahreszeit und der Kälteresistenz. Die resistenteren Sorten enthielten während der Ruheperiode weniger Wasser als die nichtresistenten. Auch bei den Holzpflanzen, die noch niedrigeren Temperaturen als die Winterannuellen ausgesetzt sind, stellt der Entwässerungsprozeß eine weitverbreitete Erscheinung dar, die unter dem „Ausreifen der Triebe“ bekannt ist. Einen komplizierten Fall des Wasserentzugs bei niedrigen Tem-

peraturen haben wir im Übergang von einem Teil des flüssigen Wassers in Eis vor uns. Auch hier übt Wasserentzug denselben Effekt aus, doch kann dessen Nutzen in vielen Fällen durch den schädlichen Einfluß des sich bildenden Eises verringert werden.

Auf Grund des oben Dargelegten kann man sagen, daß die Erhöhung der Frostresistenz durch Welken und bei Einwirkung von Temperaturen unter 0° durch ein und denselben Faktor, nämlich Wasserentzug, bewirkt wird. Worin besteht nun die Schutzwirkung des Wasserentzuges auf die Frostresistenz? Zur Zeit ist es nur möglich, einige vorläufige Vermutungen über den Mechanismus der Abhärtung der Pflanzen durch Wasserentzug auszusprechen. Durch denselben entstehen in den Pflanzenzellen höhere Konzentrationen an Zuckern und anderen osmotisch wirksamen Stoffen; je höher aber die Konzentrationen sind, um so geringer ist die bei niedrigen Temperaturen sich bildende Eismenge (Chandler 1913 und Akerman 1927). Wenn wir zwei Pflanzen haben, von denen die eine eine Zellsaftkonzentration von $\frac{1}{4}$ Mol aufweist, die andere aber von 2 Mol, so werden bei einer Temperatur von $-7,44^{\circ}$ in der ersten Pflanze 93,8%, in der zweiten 50% des Wassers in Eis übergehen. Der Zusammenhang zwischen der gebildeten Eismenge und dem Frosthärtegrad der Gewächse ist durch Versuche von Maximov (1914) dargetan worden. Somit besteht die Schutzwirkung des Wasserentzuges vor allem wohl in der Verringerung der sich bildenden Eismenge.

Um eine Vorstellung über die Zuckerkonzentration bei den durch Wasserentzug abgehärteten Pflanzen zu erhalten, habe ich die vorhandene Zuckermenge in % der Lösung (Wasser + Zucker) berechnet. Aus den Tabellen 14 und 16 ist ersichtlich, daß die Zuckerkonzentration bei den gewelkten Pflanzen bedeutend höher war als bei den turgeszenten. Freilich haben wir hier keine Übereinstimmung zwischen Frosthärtegrad und Zuckergehalt. Die gewelkten unabgehärteten Pflanzen hatten eine geringere Resistenz, aber höhere Zuckerkonzentration als die gewelkten abgehärteten.

Zweifelsohne ist ja solch eine Berechnungsart sehr grob und kann falsche Vorstellungen geben. Ich habe Berechnungen auf die Gesamtwassermenge angestellt, jedoch wird ein Teil dieses Wassers von hydrophilen Zellkolloiden stark zurückgehalten. Bekanntlich gefrieren lebende Pflanzengewebe bei niedrigeren Temperaturen als vorher abgetötete (Müller-Thurgau 1880 und Maximov 1914). So bildet sich im lebenden Blattstiele von *Tussilago* Eis bei -3° , in toten bei -1° (Maximov 1913). Einer der hierfür verantwortlichen Faktoren ist wohl in der höheren Konzentration des Zellsafts der lebenden Gewebe zu suchen. Beim Absterben der Zellen findet eine Koagulation der Kolloide statt, welche daher einen Teil des von ihnen adsorbierten Wassers an den Zellsaft abgeben und diesen dadurch verdünnen. In vielen Fällen ist bei frostharten Pflanzen

durch Kolloide eine größere Wassermenge gebunden als bei den nicht-resistenten (Newton und Gortner 1922, Lebedincev 1929—1930).

Es bestehen Gründe zur Annahme, daß Wasserentzug die wasserbindende Kraft der hydrophilen Zellkolloide steigert. Newton (1924) und Mayer (1928) konnten im Winter sehr hohe wasserbindende Kräfte in den Pflanzen feststellen, eine Erscheinung, die auf anderem Wege kaum zu erklären ist. Freilich erhöht eine Senkung des Wassergehalts nicht immer die Frosthärte. Nach den Angaben von Chandler (1913) übt nur langsames Welken eine Schutzwirkung aus. Beim schnellen Wasserverlust dagegen wurde schwache Erhöhung der Frostresistenz beobachtet. Diese Tatsache weist deutlich daraufhin, daß der Wasserentzug auf die Frostresistenz nicht nur direkt einwirken kann, sondern auch indirekt durch Erhöhung der wasserbindenden Kraft der hydrophilen Kolloide, die jedoch nur sehr langsam vonstatten geht. Von diesem Gesichtspunkt aus läßt sich auch die weitere Steigerung der Frostresistenz der gewelkten Pflanzen, wenn sie bei Temperaturen von etwas über 0° gehalten werden, erklären. Unter gewöhnlichen Bedingungen läßt sich eine Pflanze nicht lange im gewelkten Zustande erhalten. Der Entwässerungsprozeß verläuft unter diesen Umständen sehr schnell, und die Gewächse erreichen sehr bald ihr tödliches Sättigungsdefizit. Während des Winters verweilt die Pflanze sehr lange in entwässertem Zustande und hat dadurch Gelegenheit, die wasserbindende Kraft ihrer Zellkolloide zu steigern. Es ist durchaus möglich, daß verschiedene Bedingungen sehr stark auf den Verlauf des Prozesses einwirken können. Leider ist der Abhärtungsprozeß bei Temperaturen unter 0° noch sehr wenig studiert worden; das oben Dargelegte muß daher als vorläufige Betrachtung angesehen werden.

7. Zusammenfassung.

Vorliegende Arbeit hatte zur Aufgabe die Untersuchung des Abhärtungsprozesses der winterannuellen Gewächse, insbesondere die Auffindung der Faktoren, die die Frosthärte erhöhen bzw. erniedrigen. Das Abhärten der Pflanzen wurde in einem besonders gekühlten dreiteiligen Gewächshaus mit selbsttätig regulierbarer Temperatur von 0° bis $+20^{\circ}$ vorgenommen. Außerdem wurden auch im Winter unter freiem Himmel Abhärtungsversuche ausgeführt. Die Bestimmung der Frosthärte wurde in einem Frostschränk, der durch einen von der Kühlmaschine kommenden Solestrom gekühlt wurde, vorgenommen. Das Abhärten wurde unter verschiedenen Bedingungen, wie bei Tageslicht und elektrischem Licht, Dunkelheit, verschiedenen Temperaturen, verschiedener Dauer und verschiedenem Wassergehalt der Pflanzen vorgenommen. Gleichzeitig wurden Bestimmungen der reduzierenden und nichtreduzierenden Zucker und der Stärke durchgeführt. Die Zucker wurden nach der Methode von Hagedorn und Jensen bestimmt.

Es wurde dargetan, daß das Abhärten der Winterannuellen sowohl bei Temperaturen über wie unter 0° vor sich gehen kann. Bei Temperaturen über 0° steht der Abhärtungsprozeß mit einer Anhäufung von löslichen Kohlehydraten im Zusammenhang. Bei diesen Temperaturen geht der Prozeß nur bei Licht, sowohl bei Tageslicht wie bei elektrischem, vor sich. Zur guten Abhärtung ist eine hohe Lichtintensität erforderlich. Da die Stärkevorräte beim Wintergetreide ganz unbedeutend sind, kann die Anhäufung der löslichen Kohlehydrate nur durch CO_2 Assimilation am Licht stattfinden. Im Dunkeln tritt bei Temperaturen über 0° ein schneller Verbrauch der Kohlehydratvorräte und somit ein bedeutendes Sinken der Kälteresistenz ein. Besonders stark erniedrigen ihre Frosthärte unabgehärtete Pflanzen, d. h. solche, die geringe Kohlehydratvorräte besitzen, da sie diese sehr schnell im Atmungs- und Wachstumsprozeß verbrauchen. Die Anwesenheit großer Kohlehydratvorräte und eine Temperatur von unter 0° , die das Wachstum und die Atmung stark hemmt, sind imstande, die schädliche Wirkung des Verdunkelns auf die Frosthärte auszuschalten. Demnach müssen alle Faktoren, die die Assimilationsintensität herabsetzen, wie Licht- und CO_2 -Mangel u. a., eine ungünstige Wirkung auf das Abhärten ausüben. Unter Feldbedingungen wird die Schneedecke in dieser Hinsicht ungünstig wirken. Bei Temperaturen nahe 0° werden besonders die nicht abgehärteten Pflanzen unter der Schneedecke im Dunkeln ihren Kohlehydratvorrat schnell verbrauchen und sehr wenig frostresistent werden. Die Schutzwirkung der Schneedecke ist nur dann besonders groß, wenn die Pflanzen in bereits abgehärtetem Zustande unter Schnee gelangen und sich dort bei ziemlich niedriger Temperatur, die jedoch der Erfriertemperatur nicht allzu nahe liegt, befinden.

Außer dem Licht spielt noch die Temperatur eine große Rolle im Abhärtungsprozess. Das Abhärten geht gut nur bei Temperaturen von 0° bis $+6^{\circ}$ vor sich. Die optimale Abhärtungstemperatur hängt von den Beleuchtungsverhältnissen ab. Bei ungünstigen Assimilationsbedingungen kann man eine erfolgreichere Wirkung von einer niedrigen Temperatur, bei sonnigem Wetter aber von einer hohen Temperatur erwarten. Als besonders günstige Abhärtungsbedingungen unter freiem Himmel erwiesen sich schwankende Temperatur und sonniges Wetter während der kalten Jahreszeit. An solchen Tagen stieg die Temperatur in den Mittagsstunden auf $+10^{\circ}$ bis $+15^{\circ}$ und lag während der übrigen Stunden des Tages unter 0° . Beim Abhärten findet eine Erhöhung der Frosthärte anfangs sehr schnell statt, eine weitere Steigerung aber geht nur sehr langsam vonstatten und findet sogar nach 2—3 Wochen noch nicht ihren Abschluß. Geschwindigkeit und Grad der Abhärtung hängen von der Temperatur, der Lichtintensität und dem Wassergehalt ab und schwanken innerhalb weiter Grenzen. Die Geschwindigkeit, mit der die Pflanzen ihren abgehärteten Zustand verlieren, ist um einige Male größer als diejenige,

mit der sie diesen wiederherstellen. Einige Tage genügten schon, um die Pflanzen ihres hohen Abhärtungsgrades zu berauben, den sie sich im Laufe einiger Wochen erworben hatten.

Das Abhärten der Pflanzen bei Temperaturen unter 0° geht als Folge des Wasserentzuges vor sich. Das Sättigungsdefizit gehört auch zu den Faktoren, die die Frostresistenz der Pflanzen erhöhen. In gewelktem Zustande erscheinen die Pflanzen frostresistenter als in turgeszentem. Die Erhöhung der Frostresistenz bei den gewelkten Pflanzen wird nicht von einer Anhäufung von Kohlehydraten begleitet. Der Wasserentzug der Pflanzen führt zur Verminderung der Eisbildung und vermutlich zur Erhöhung der wasserbindenden Kraft der hydrophilen Zellkolloide.

Literatur.

- Akerman, A., 1927. Studien über den Kältetod und die Kälteresistenz der Pflanzen nebst Untersuchungen über die Winterfestigkeit des Weizens. Lund, 1—232.
- Apelt, A., 1907. Neue Untersuchungen über den Kältetod der Kartoffel. Beiträge zur Biologie der Pflanzen, **9**, 215—261.
- Chandler, W. H., 1913. The killing of plant tissue by low temperature. Missouri Agric. Exp. Stat., Res. Bull. 8, S. 143—309.
- Fischer, A., 1891. Beitrag zur Physiologie der Holzgewächse. Jahrb. für wissenschaftliche Botanik, **22**, S. 73—160.
- Gaßner, G. und Grimme, C., 1913. Beiträge zur Frage der Frosthärte der Getreidepflanzen. Berichte der deutschen botanischen Gesellschaft **31**, S. 507—516.
- Göppert, H. R., 1830. Über die Wärmeentwicklung in den Pflanzen, deren Gefrieren und die Schutzmittel gegen dasselbe. Breslau.
- Govorow, L. I., 1923. The diverse characters of winter and spring forms of cereals in connection with the problem of hardiness. Bull. of App. Bot. and Plant Breeding, **13**, 525—561 (Russisch).
- Govorow, L. I., 1929. Über eine physiologische Charakteristik der Sorten von Winterkulturen. Beil. 34 zu Bull. of Appl. Botany, of Genetics and Plant-breeding. 341—350. (Russisch.)
- Haberlandt, G., 1877. Die Schutzeinrichtungen in der Entwicklung der Keimpflanze. Wien.
- Hagedorn, H. C. und Jensen, N., 1923. Zur Mikrobestimmung des Blutzuckers mittels Ferricyanid. Biochemische Zeitschrift, **135**, H. 1—3, S. 46—58.
- Harvey, R. B. Hardening process in plants and developments from frost injury. Journ. of Agric. Res., **15**, 83—112.
- Harvey, R. B., 1930. Length of exposure to low temperature as a factor in the hardening process in tree seedlings. Journal of Forestry, **28**, S. 50—53.
- Harvey, R. B., 1930. Time and temperature factors in hardening plants. American Journal of Botany, **17**, S. 212—217.
- Irmischer, E., 1912. Über die Resistenz der Laubmoose gegen Austrocknung und Kälte. Jahrb. für wissenschaftliche Botanik, **50**, 387—449.
- Kokin, A. I., 1928. About diurnal variations of the carbohydrates and their relation to the content of water in the leaves of higher plants. Bulletin du Jardin Botanique de la Republique Russe, S. 239—273. (Russisch).
- Lebedinsky, E. N., 1927—1928. Das Verhalten von Winterweizen und Winterroggen-sorten gegen die ungünstigen Verhältnisse der Winter-Frühjahrsperiode. Bull. der Pflanzenzuchtversuchsstation. Teil 6, S. 1—22. (Russisch.)
- Lebedincev, E., 1930. Untersuchungen über die wasserbindende Kraft der Pflanzen im Zusammenhang mit ihrer Dürre- und Kälteresistenz-Protoplasma.
- Lidforß, B., 1896. Zur Physiologie und Biologie der wintergrünen Flora. Botanisches Centralblatt, **68**, S. 1—76.
- Lidforß, B., 1907. Die wintergrüne Flora. Lunds Univ. Areskrift, N. F. 2, Nr. 13 S. 1—76.
- Lueg, H., 1929. Die Bedeutung verschiedener Untersuchungsmethoden zur Bestimmung der relativen Winterfestigkeit von Winterweizensorten. Wissenschaftliches Archiv für Landwirtschaft, Abteilung A, Pflanzenbau **1**, S. 725—803.

- Maximow, N. A. und Krasnosselsky-Maximow, T. A., 1917. Seasonal variations of the sugar content and osmotic pressure in wintergreen leaves. *Travaux d. Jard. Bot. de Tiflis* **19**, S. 213—222. (Russisch.)
- Maximow, N. A., 1914. Experimentelle und kritische Untersuchungen über das Gefrieren und Erfrieren der Pflanzen. *Jahrbücher für wissenschaft. Botanik*, **53**, S. 327—420.
- Maximow, N. A., 1929. Ergebnisse und Perspektiven des Studiums der Physiologie der Winterhärte. Beil. 34 zu *Bull. of Appl. Bot. of Genetics and Plant-breeding*. S. 329—340. (Russisch.)
- Meyer, B. S., 1928. Seasonal variations in the physical and chemical properties in the leaves of the Pitchpine, with especial reference to cold resistance. *Amer. Journ. of Botany*, **15**, S. 449—472.
- Müller-Thurgau, H., 1880. Über das Gefrieren und Erfrieren der Pflanzen. I. *Landw. Jahrbücher*, **9**, S. 133—189.
- Müller-Thurgau, H., 1882. Über Zuckeranhäufung in Pflanzenteilen infolge niedriger Temperatur. *Landw. Jahrbücher* **11**, S. 751—828.
- Müller-Thurgau, H., 1886. Über das Gefrieren und Erfrieren der Pflanzen. II. *Landw. Jahrbücher*, **15**, S. 453—610.
- Newton, R., 1922. A comparative study of winter wheat varieties with especial reference to winter killing. *Journ. of Agr. Sc.*, **12**, S. 1—19.
- Newton, R., 1924. The nature and practical measurement of frostresistance in winter wheat. *Univ. of Alberta, Res. Bull. Nr. 1*, S. 1—53.
- Newton, R. and Brown, W. R., 1926. Seasonal changes in the composition of winter wheat plants, in relation to frost resistance. *Journ. of Agr. Sc.*, **41**, S. 522—538.
- Newton, R. and Gortner, R. A., 1922. A method for estimating the hydrophilic colloid content of expressed plants tissues fluids. *Bot. Gaz.*, **74**, S. 422—446.
- Novikov, W. A., 1928. Die Ursachen des Massenabsterbens von Kopfkohl beim Wintertransport. *Journ. f. Landw. Wiss.*, N. 7—8, S. 553—559. (Russisch.)
- Rein, R., 1908. Untersuchungen über den Kältetod der Pflanzen. *Zeitschrift für Naturwissenschaften*, **80**, S. 1.
- Richter, A. A., 1927. Untersuchungen über die Kältefestigkeit der Pflanzen. I. Dynamik der löslichen Kohlehydrate während des Winters beim Roggen und Weizen. *Journal für experimentelle Landwirtschaft im Südosten des europäischen Rußlands*, **4**, N. 2, S. 326—345. (Russisch.)
- Rosa, J. T. Investigation on the hardening process in vegetable plants. *Miss. Agr. Exp. St., Res. Bull.*, **48**, S. 1—97.
- Roemer, Th., 1929. Beiträge zur Züchtung des Winterweizens. *Mitteilungen der deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft*, St. 43, S. 949—956.
- Schaffnit, E., 1910. Studien über den Einfluß niedriger Temperaturen auf die pflanzliche Zelle. *Mitteilungen des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg*, **3**, S. 93—144.
- Steinmetz, F. H., 1926. Winter hardiness in alfalfa varieties. *Univ. of Minnesota Agr. Exp. St. Techn. Bull. Nr. 38*, S. 1—33.
- Tumanow, I. I., 1930. Welken und Dürresistenz. *Wissenschaftliches Archiv für Landwirtschaft*, **3**, S. 389—419.
- Tumanow, I. I. und Borodin, I. N., 1930. Untersuchungen über die Kälteresistenz von Winterkulturen durch direktes Gefrieren und indirekte Methoden. *Phytopathologische Zeitschrift*, **1**, 576—604.
- Winkler, A., 1913. Über den Einfluß der Außenbedingungen auf die Kälteresistenz ausdauernder Gewächse. *Jahrb. f. wissenschaftliche Botanik*, **52**, S. 467—506.

Zur rechnerischen Auswertung von pH-Untersuchungen.

Von

O. Jancke, Naumburg a. d. S.

Eine Zuschrift¹⁾, welche die Fehlerberechnung in meiner in dieser Zeitschrift²⁾ veröffentlichten Arbeit über die Beziehungen zwischen der Anfälligkeit von Pflanzen gewissen Schädlingen gegenüber und der Wasserstoffionenkonzentration ihres Zellsaftes betraf, veranlaßt mich zu folgenden Bemerkungen³⁾:

Die Messung der Wasserstoffionenkonzentration mit Hilfe verschiedener Methoden bezweckt die Feststellung der in einer Lösung als Ionen vorhandenen Menge von Wasserstoff. Da in physiologischen Flüssigkeiten die Konzentration der Wasserstoffionen immer unter 1 g Ionen im Liter beträgt und meist eine vielstellige Dezimale darstellt, bezeichnet man aus Einfachheitsgründen eine Konzentration von beispielsweise 0,0001 g = 10^{-4} g Wasserstoffionen im Liter bekanntlich nur mit dem Exponenten (4,0) unter Fortlassung des negativen Vorzeichens und benutzt für diesen sogenannten Wasserstoffexponenten das Symbol „pH“.

Will man aus einer gefundenen pH-Zahl die damit gemessene Menge der Wasserstoffionen berechnen, verfährt man beispielsweise wie folgt: pH = 3,8 gleich $-\log H = 3,8$ oder $\log H = -3,8 = 0,2 - 4$. $\log H = 0,2 - 4 = 0,000158$. Bei einem gemessenen pH-Wert von 3,8 beträgt also die Wasserstoffionenkonzentration 0,000158 g im Liter der untersuchten Lösung. Da der Wasserstoffexponent, wie wir sahen, einen Logarithmus darstellt, erhöht sich die H-Ionenkonzentration bei einem pH-Wert von 3,5 gegenüber 3,8 nicht um $\frac{3}{10}$, sondern verdoppelt sich. pH = 3,5; $\log H = 0,5 - 4$; $H = 0,000317$ g im Liter. Das Mittel zwischen den genannten Wasserstoffexponenten pH 3,5 und 3,8 ist aus dem gleichen Grunde nicht $\frac{3,5 + 3,8}{2} = 3,65$, sondern $\frac{0,000185 + 0,000317}{2} = 0,0002375$.

Der Logarithmus dieser Zahl ist $0,376 - 4 = -3,62$; pH = 3,62. Hieraus erhellt zur Genüge, daß eine Mittel- und Fehlerberechnung, wie ich sie in meiner angeführten Arbeit anstellte und wie sie in gleicher Weise von anderen Autoren in mir vorliegenden Arbeiten durchgeführt wurde, theo-

¹⁾ Von Herrn Dr. Sartorius, Musbach (Pfalz).

²⁾ Bd. 2. 181–198. 1930.

³⁾ Für freundlichst erteilte Ratschläge bin ich Herrn Prof. Holtze, Naumburg, zu Dank verpflichtet.

retisch unberechtigt ist, da beim Vergleich der Ergebnisse zweier Versuchsreihen die Differenz der Mittelwerte ($M_1 - M_2$) bei der Mittelberechnung aus den Wasserstoffexponenten in einem anderen Verhältnis zum dreifachen wahrscheinlichen Fehler ($3\sqrt{m_1^2 + m_2^2}$) stehen kann wie bei der Mittelberechnung aus den durch diese symbolisierten absoluten H-Ionenmengen.

Tatsächlich stimmen aber, wie ich an mehreren Beispielen zeigen werde, in den Fällen, in denen bei den zu vergleichenden Reihen die extremen pH-Werte etwa 1 Intervall (z. B. 4,0—5,0 oder 3,5—4,5) auseinander liegen, die Ergebnisse beider Berechnungsarten ganz oder weitgehend überein, so daß ich bei meinen Untersuchungen auf die umständlichere Mittelberechnung aus den H-Ionenmengen aus praktischen Gründen verzichtete. (Um Wiederholungen zu vermeiden, werde ich im Folgenden die Differenz der Mittelwerte M_1 und M_2 bei Berechnung der Wasserstoffexponenten mit D_e und bei Berechnung der H-Ionenmengen mit D_i bezeichnen. Gleichsinnig bedeutet F_e den dreifachen wahrscheinlichen Fehler nach der ersten und F_i den gleichen Wert nach der zweiten Berechnung.)

So ergibt sich bei einer Gegenüberstellung der in Tabelle 6¹⁾ meiner erwähnten Arbeit aufgeführten Reben Nr. 1—19 und Nr. 20—51 (Intervall 3,65—4,55) für $D_e = 0,25$ und für $F_e = 0,168$, für $D_i = 0,0000505$ und für $F_i = 0,0000318$. In beiden Fällen verhält sich D zu F annähernd wie 5:3. Weiter ist in Tabelle 3²⁾ beim Vergleich der pH-Werte der unanfälligen und anfälligen Apfelsorten (Intervall 4,4—5,0) $D_e = 0,29$ und $F_e = 0,32$, $D_i = 0,0000157$ und $F_i = 0,000017$. D zu F verhält sich in beiden Reihen etwa wie 1:1. Endlich ist in Tabelle 9³⁾ für die Reihen „Heine + Köstlin“ gegenüber „Frank“ (Intervall 5,65—5,90) $D_e = 0,056$ und $F_e = 0,064$, $D_i = 0,000000216$ und $F_i = 0,000000244$. Hier ist das Verhältnis zwischen D und F ebenfalls übereinstimmend etwa 7:8. Die in der Arbeit aus den dort mitgeteilten Ergebnissen gezogenen Schlüsse sind nach beiden Rechnungsarten also gleich gesichert.

In den genannten drei Beispielen liegen die Gesamtspannen innerhalb eines pH-Intervalls. Sie umfassen der Reihenfolge nach 0,9; 0,6 und 0,25 eines Intervalls. Wenn die Spannen sich weiter ausdehnen, beginnen die Verhältnisse zwischen D_e und F_e sowie zwischen D_i und F_i voneinander abzuweichen. Das mögen einige konstruierte Beispiele beweisen, in denen immer symmetrische Reihen einander gegenübergestellt werden. Ein Vergleich zeigt, daß bei Berechnung des Exponenten die Reihen sämtlicher Beispiele untereinander deutlich verschieden sind. Von dem Einfluß der verschieden großen Streuung sei hier abgesehen. Sie kann die Ergebnisse natürlich in der verschiedensten Weise, aber nicht grundlegend abändern.

¹⁾ S. 191—192. ²⁾ S. 187. ³⁾ S. 195.

Beispiel 1.

Reihe a		Reihe b	
pH	g H-Ionen	pH	g H-Ionen
3,2	0,00063	4,2	0,000063
3,4	0,00040	4,4	0,000040
3,4	0,00040	4,4	0,000040
3,6	0,00025	4,6	0,000025
3,6	0,00025	4,6	0,000025
3,6	0,00025	4,6	0,000025
3,6	0,00025	4,6	0,000025
3,8	0,00016	4,8	0,000016
3,8	0,00016	4,8	0,000016
4,0	0,00010	5,0	0,000010
De = 1,0		Di = 0,00026	
Fe = 0,3		Fi = 0,00014	
De:Fe ~ 3:1		Di:Fi ~ 2:1	

Beispiel 2.

Reihe a		Reihe b	
pH	g H-Ionen	pH	g H-Ionen
3,2	0,000630	4,6	0,0000250
3,5	0,000320	4,9	0,0000130
3,5	0,000320	4,9	0,0000130
3,8	0,000160	5,2	0,0000063
3,8	0,000160	5,2	0,0000063
3,8	0,000160	5,2	0,0000063
3,8	0,000160	5,2	0,0000063
4,1	0,000080	5,5	0,0000032
4,1	0,000080	5,5	0,0000032
4,4	0,000040	5,8	0,0000016
De = 1,4		Di = 0,000204	
Fe = 0,44		Fi = 0,000156	
De:Fe ~ 3:1		Di:Fi ~ 4:3	

Beispiel 3.

Reihe a		Reihe b	
pH	g H-Ionen	pH	g H-Ionen
2,2	0,00630	4,2	0,0000630
2,6	0,00250	4,6	0,0000250
2,6	0,00250	4,6	0,0000250
3,0	0,00100	5,0	0,0000100
3,0	0,00100	5,0	0,0000100
3,0	0,00100	5,0	0,0000100
3,0	0,00100	5,0	0,0000100
3,4	0,00040	5,4	0,0000040
3,4	0,00040	5,4	0,0000040
3,8	0,00016	5,8	0,0000016
De = 2,0		Di = 0,00161	
Fe = 0,6		Fi = 0,00165	
De:Fe ~ 3:1		Di:Fi ~ 1:1	

Beispiel 4.

Reihe a		Reihe b	
pH	g H-Ionen	pH	g H-Ionen
2,0	0,01000	4,0	0,0001000
2,5	0,00320	4,5	0,0000320
3,0	0,00100	5,0	0,0000100
3,5	0,00032	5,5	0,0000032
4,0	0,00010	6,0	0,0000010
De = 2,0		Di = 0,00289	
Fe = 1,49		Fi = 0,00555	
De : Fe ~ 4 : 3		Di : Fi ~ 1 : 2	

Bei Berechnung der gemessenen H-Ionen-Mengen ergibt sich zwar auch noch eine Verschiedenheit der Reihen in den Beispielen 1 und 2, diese ist aber kleiner als bei Berechnung der pH-Werte. Im Beispiel 3 sind Di und Fi jedoch schon nahezu gleich, während in Beispiel 4 Di kleiner als Fi geworden ist, obgleich bei Vergleich der pH-Werte die Verschiedenheit der beiden Reihen noch deutlich zum Ausdruck kommt.

Sehr schön lassen sich diese Verhältnisse auch wie folgt zeigen. Trägt man die Numeri als Abszissen und die zugehörigen Logarithmen als Ordinaten eines Koordinatensystems ab, dann erhält man für die Logarithmen bekanntlich keine Gerade, sondern eine von der Abszissenachse in flachem Bogen sich entfernende Kurve (siehe Abb. 1). Bestimmen wir nun für

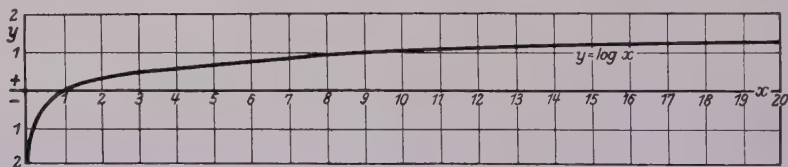


Abb. 1.

eine aus etwa 6 Zahlen bestehende arithmetische Reihe (A, B, C, D, E, F) die zugehörigen Logarithmen, dann erhalten wir, übertrieben dargestellt, die in Abb. 2 gezeigte Kurve. Zu den Abszissenabschnitten AB, BC usw. gehören dann die Kurvenabschnitte ab, bc, cd usw. Bilden wir aus den Logarithmen a und b nun das arithmetische Mittel, dann findet sich dieses nicht auf der Kurvenverbindung zwischen a und b, sondern auf ihrer geradlinigen Verbindung, die in diesem Fall noch nahezu mit dem zugehörigen Kurvenstück zusammenfällt. Die Ordinaten, die wir erhalten, wenn wir einmal das arithmetische Mittel aus A und B bilden und den Logarithmus für den gewonnenen Wert m_1 in das System eintragen und wenn wir im anderen Fall das Mittel μ_1 aus den Logarithmen a und b errechnen, fallen also noch annähernd zusammen. Ganz anders ist das aber bei der gleichen Mittelbildung aus A und D bzw. ihren Logarithmen a und d. Hier sind μ_2 und der Logarithmus zu m_2 deutlich verschieden.

Noch deutlicher kommt das bei der Mittelbildung zwischen A und F sowie a und f zum Ausdruck, wo die zu m_3 gehörende Ordinate der Kurve und μ_3 ganz verschiedene Werte darstellen. Je größer also der Abstand zwischen A und F ist, desto größer wird der Abstand zwischen μ_3 und $\log m_3$ sein. Außer von der Größe des Abstands hängt diese Differenz natürlich auch von der absoluten Größe der Abszissen und der dadurch bedingten flacheren oder gewölbteren Kurve ihrer Logarithmen ab. Bei negativen Logarithmen, wie sie die pH-Werte darstellen, muß man sich die Kurve in Abb. 2 entsprechend spiegelbildlich verlagert denken.

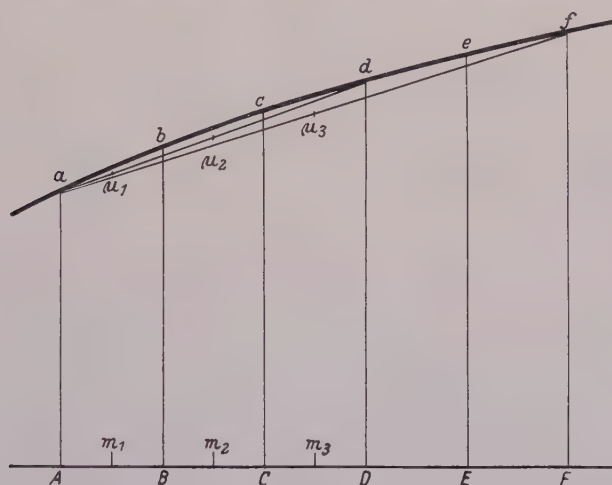


Abb. 2.

Man sieht, daß nur in den Fällen, in denen die Gesamtspannen sehr klein sind, aus praktischen Gesichtspunkten die Mittel- und Fehlerberechnung aus den Wasserstoffexponenten diejenige aus den tatsächlich gefundenen H-Ionenkonzentrationen ersetzen kann. In allen anderen Fällen sind nur die letzteren zu einem Vergleich zweier Versuchsreihen heranzuziehen.

**Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Landw. Hochschule
Bonn-Poppelsdorf.**

Direktor: Prof. Dr. E. Schaffnit.

**Neuere Ergebnisse der Zellwandforschung und ihre Bedeutung
für phytopathologische Fragen.**

Von

Max Lüdtke.

Mit 15 Textabbildungen.

Die nachstehenden Untersuchungen hatten neben der Klärung chemischer, morphologischer und physiologischer Fragen insbesondere den Zweck, Grundlagen für weitere Studien über die Vorgänge beim Angriff pflanzlicher und tierischer Parasiten auf das pflanzliche Gewebe zu schaffen.

Es ist bekannt, daß Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit einer Pflanze gegenüber parasitärem Angriff nicht auf einem einheitlichen Prinzip beruhen, sondern auf den verschiedensten Ursachen: sie können genotypischer Art sein oder von Umweltfaktoren abhängen; sie können in der Beschaffenheit des Plasmas oder der Zellwand begründet liegen. Die Resistenz des Organismus ist also durch physiologische, morphologische, chemische und physikalische Faktoren im weitesten Sinne bedingt, wobei die verschiedensten Kombinationen mit zeitlichen und örtlichen Momenten zusammentreten können.

Die nachstehenden Ausführungen gelten der Zellwand und ihrer Bedeutung für phytopathologische Fragen auf Grund morphologischer Struktur und chemischer Beschaffenheit. Weitere Untersuchungen werden sich mit den vom Parasiten abgeschiedenen Enzymen beschäftigen und den Umwandlungen, welche die Zellwandsubstanz durch deren Einwirkung erleidet.

Wir gehen zunächst auf die morphologischen und chemischen Bauelemente der Zellmembran ein, um danach an Hand von Beispielen ihre Beziehung zu phytopathologischen Erscheinungen, besonders an den verholzten Zellwänden, darzulegen.

1. Die anatomischen Bauelemente der verholzten Zellwand.

Durch Behandlung eines verholzten Gewebes mit 0,2%igem Chlorwasser wird das Lignin der Mittellamelle chloriert und oxydiert. Nachfolgendes Einbringen in 1—2%iges Ammoniakwasser bildet leicht wasserlösliche Salze, wodurch die Entfernung dieser Substanz gelingt. Nach etwa achtmaliger Wechselwirkung der Reagenzien ist das Gewebe in die einzelnen Zellelemente, die dann den Zellstoff darstellen, zerfallen.

Der weitere Aufbau der so isolierten Zelle sei am Beispiel einer Faserzelle, also etwa einer Kieferntracheide oder eines Baumwollhaares, erörtert (Abb. 1).

Bei der Gewebezelle finden wir als äußerste die Primärlamelle, eine dünne Haut aus einer noch unbekannten Substanz. Das Pflanzenhaar hat an dieser Stelle die Kutikula. Ihre Substanz, das Kutin, ist wachsartiger Natur¹⁾. Diese Lamelle ist sehr dünn, läßt sich auf Querschnitten nur selten sehen, ist aber durch eine Quellungsanalyse leicht festzustellen²⁾.

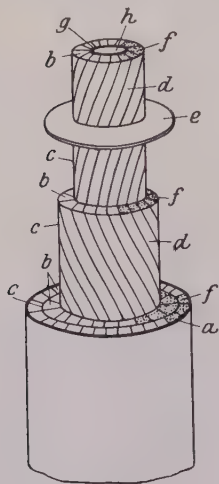


Abb. 1.

Aufbauschema einer pflanzlichen Faserzelle.

a Primärlamelle, b Vier Schichten der Sekundärlamelle, c Tangentiale Längshäute zwischen den Schichten, Ursache der „Schichtung“, d Radiale Längshäute, Ursache der „Streifung“, e doppelt ausgebildetes Querelement, f Fibrillen oder primitiv-Fasern, g Tertiärlamelle, h Lumen.

Unter dieser Lamelle ist die Sekundärlamelle gelegen, die meistens geschichtet ist und nahezu den ganzen Raum der Wand einnimmt. Sie ist der Lagerort der polymeren Kohlenhydrate, Zellulose, Xylan und Mannan. Die Schichtung kommt dadurch zustande, daß dünne Häute aus der Substanz der Primärlamelle zwischen den Schichten eingelagert sind. Außer der Schichtung weist die Sekundärlamelle noch die Streifung auf; ein radial eingelagertes Hautsystem aus der Substanz der Primärlamelle. Die Streifen sind meist gegen die Faserachse geneigt und bilden Spiralen. Diese haben in zwei benachbarten Schichten entgegengesetzten Drehungssinn.

An die Sekundärlamelle schließt sich die Tertiärlamelle an, eine dünne Haut, anscheinend ebenfalls aus der Substanz der Primärlamelle, nicht immer deutlich sichtbar und die Wand gegen das Lumen abgrenzend.

Diese Bauelemente waren seit langem bekannt. Allerdings wurde der Schichtung und Streifung eine andere Erklärung gegeben. Nach von Nägeli sollten diese Erscheinungen auf verschiedenem Wassergehalt, nach Strasburger auf direktem Kontakt der einzelnen Elemente beruhen. Es zeigte sich aber, daß die genannte Hautsubstanz die Ursache ist³⁾. Während die bisher genannten Bauelemente den meisten Zellarten angehören, haben die gestreckten Faserzellen darüber hinaus noch

¹⁾ W. Sutthoff: Zeitschrift für Nahrungs- und Genußmittel, **57**, 662, 1909. — Vernon Howes Legg, Rich. Vernon Wheeler: Journal of Chemical Society of London **1929**, 2444, 2449.

²⁾ M. Lüttke: Liebigs Annalen der Chemie, **466**, 27, 1928.

³⁾ M. Lüttke: A. **466**, 27, 1928; Melliand Textilberichte: **10**, 445, 1929; Biochemische Zeitschrift, **233**, 1, 1931.

sogenannte Querelemente eingebaut. Es sind das scheiben- oder schnurartige Gebilde, die aus der Substanz der Primärlamelle bestehen, in doppelter oder mehrfacher Anordnung die sekundäre Lamelle der Faser quer zu ihrer Richtung in ziemlich regelmäßigen Abständen durchziehen. Ihre Entfernung in verschiedenen Faserarten ist nicht die gleiche; sie kann 5 μ betragen, aber auch 80 μ und mehr (Ramie).

Zwischen diesen Querelementen sind die Fibrillen eingebaut. Auch sie sind mit einer allerdings sehr dünnen Haut, aus der Fremdsubstanz bestehend, umgeben. Nach Untersuchungen Wiesners¹⁾ lassen sie sich durch Behandlung mit Säuren in Dermatosomen zerlegen. Eine ähnliche Zerteilung wird neuerdings von Ritter²⁾ bei Behandlung mit 78 %iger Phosphorsäure angegeben. Sollte sich bestätigen, daß es sich hier um selbständige Bauelemente handelt, die zwischen der Fibrille und dem Molekül liegen, so wäre das Hautsystem auch zwischen diesen Elementen anzunehmen; denn, wie gezeigt werden konnte³⁾, gelingt es bei Quer- oder Längsschnitten niemals oder selten, die Zellulose-Kristallite direkt anzuschneiden, vielmehr verläuft dieser „Schnitt“ immer innerhalb des Hautsystems. Erst Quetschungen, die ein Zerreißen der Häute zur Folge haben, lassen die Zellulose-Teilchen offen zutage treten.

An die Querelemente sind die Primärlamellen, die Schicht- und Streifenhäute sowie die Tertiärlamelle angewachsen. Sie bilden also ein ganzes Hautsystem, in das die polymeren Kohlehydrate eingelagert sind.

2. Die Quellungsanalyse als Mittel zum Nachweis der morphologischen und chemischen Bauelemente.

Diese morphologischen Verhältnisse lassen sich an Objekten ohne Vorbehandlung oder nur bei Anwendung von Färbemethoden nur selten deutlich sichtbar machen, woraus sich erklärt, daß das Hautsystem bis zur Zeit unbekannt blieb. Erst die Anwendung eines Verfahrens, das als Quellungsanalyse bezeichnet wird, konnte neue Ergebnisse schaffen. Es besteht darin, daß durch Anwendung verschiedener quellend und lösend wirkender Mittel eine Aufquellung und partielle Lösung erreicht wird, die infolge der chemischen Differenzierung der einzelnen Bauelemente charakteristische Quellungs- und Lösungsbilder hervorruft. Als Mittel zu diesem Zwecke können die verschiedensten Reagenzien dienen. Also z. B. Kupferoxyd-Ammoniak, Laugen, Säuren, Salzlösungen oder Kombinationen von ihnen. Die folgenden Abbildungen zeigen einige solcher Quellungs- und Lösungsbilder.

¹⁾ J. Wiesner: Die Elementarstruktur usw. Wien 1892.

²⁾ J. G. Ritter: Industrial Eng. Chem., 1329, 1930.

³⁾ M. Lüdtkke: Biochemische Zeitschrift **233**, 1, 1931.

Abb. 2 und 3 stellen eine Kieferntracheide in Kupferoxyd-Ammoniak¹⁾ dar. Sie zeigen das für dieses Reagenz typische Bild der kugelförmigen Aufbauchung, das auch als Perlschnurbildung bezeichnet wird. Das Reagenz ist durch die Primärlamelle in die Faser eingedrungen, hat hier die polymeren Kohlenhydrate aufgequollen und -gelöst, kann

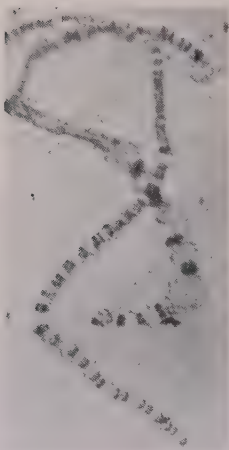


Abb. 2.

Abb. 2. Tracheiden aus dem Holz alter Kiefern. Mit 0,2 %igem Chlorwasser und 1 %igem Ammoniak aufgeschlossen. Quellungsbild in Kupferoxydammoniak. Querelemente deutlich sichtbar. — Abb. 3. Kieferntracheide, wie Fasern der Abb. 2 behandelt; vergrößert.



Abb. 3.

aber mit diesen Substanzen beladen infolge des großen Moleküls letzterer nicht durch die Primärlamelle zurückpermeieren und treibt diese, die gegen Kupferoxyd-Ammoniak beständiger ist als die Kohlenhydrate, auf; was nur möglich ist zufolge ihrer Dehnbarkeit, die letzten Endes auf den chemischen Bau zurückgeht. Da die Primärlamelle an die Querelemente angewachsen ist und diese aus der gleichen Substanz bestehen, kommt die Kugelform der Quellung zustande. Bei längerem Verweilen im Quellungsmittel und Anwendung von starkem Reagenz zerspringen dann die Häute; die Lösung der Kohlenhydrate fließt in die Umgebung. Die Substanz der Querelemente und der Primärlamelle ist noch eine Zeitlang in Fetzen in der Lösung

zu beobachten, wird aber allmählich zersetzt und verschwindet so²⁾.

Dieses Bild wird von allen Faserzellen gegeben, gleichgültig ob sie aus Gymno- oder Angiospermen stammen, aus Mono- oder Dicotylen, aus der Wurzel, dem Stengel, oder Stamm und dem Blatt, ob es sich um Gewebefasern oder Pflanzenhaare handelt³⁾. Es kann daher umgekehrt zum Nachweis des Hautsystems und seiner stärkeren oder schwächeren Ausbildung in verschiedenen Fasern dienen.

Abb. 4 zeigt Bambusfasern in Kupferoxyd-Ammoniak. Durch den Lösungsvorgang ist ein Teil der Fasern völlig aufgelöst. Da nunmehr infolge der Sättigung des Lösungsmittels mit den komplexen Kupferverbindungen der Vorgang langsamer fortschreitet, läßt er sich in seinen einzelnen Phasen deutlich verfolgen. Das teleskopartige Bild erklärt sich

¹⁾ Herstellung des Reagenz: Festes, reines Kupferhydroxyd ($\text{Cu}(\text{OH})_2$) in 25 %igem Ammoniak bis zur Sättigung lösen. Haltbarkeit einige Tage. Für vergleichende Untersuchungen arbeitet man am besten mit jedesmal frisch bereiteten Reagenz.

²⁾ M. Lüttke: A. 466. 27. 1928; Melland Textilberichte 10. 445. 1929.

³⁾ M. Lüttke: Papier-Fabrikant 28. 129. 1930.

durch das Vorhandensein der Schichthäute und der Querelemente. Diese bilden infolge ihrer Schwerlöslichkeit in dem Reagenz einen größeren Widerstand, so daß Haltepunkte im Auflöseprozesse entstehen. Die mittlere Faser weist 4 Schichten auf; eine Zahl, die indessen nicht konstant ist.

Abb. 5 zeigt ebenfalls eine Bambusfaser in Kupferammin. Der Auflösungsvorgang ist weiter fortgeschritten; man sieht, wie jede Schicht infolge Vorhandenseins der Schichthäute gesondert aufquillt, so daß mehrere ineinander liegende Kugeln sichtbar werden. Übrig ist nur die Tertiärlamelle mit den darin befindlichen Plasma-resten geblieben.

Abb. 6 stellt dieselben Verhältnisse an Sisalhanf dar. Auch hier sind infolge der Anwesenheit der Schichthäute mehrere Quellungskugeln ineinander sichtbar.

Abb. 7 zeigt den weiteren Zerfall in Streifen und Fibrillen an einer Kieferntracheide. Die scheinbare Verflechtung erklärt sich durch die Spiralstruktur der Streifen, die in jeder Schicht verschiedenen Drehungssinn hat.

Schließlich zeigt Abb. 8 an einer Donax-Faser ein stehengebliebenes Querelement, das deutlich scheibenartiges Aussehen hat.

Diese Struktur ist, wie gesagt, allen Faserzellen eigen; natürlich ist die Anzahl der Schichten und Streifen, die Entfernung der Querelemente nicht immer die gleiche. Art, Ernährungszustand, Außenfaktoren beeinflussen Menge und Form von Fremdsubstanzen und Kohlenhydraten und damit den Habitus der einzelnen Zelle. Gramineen, besonders Bambus und Spanisches Rohr, zeigen starke Ausbildung des Hautsystems, Bastfasern gewöhnlich nur schwache. Hierauf beruht es, daß letztere häufig die Erscheinung der Verschiebung zeigen, einer durch Stauchung hervorgerufenen Knickstelle, an der die Fibrillen sichtbar werden (siehe auch Abschnitt 5).

3. Die chemischen Baustoffe der verholzten Zellwand.

a) Über die Substanz des Hautsystems.

Die Substanz der Querelemente und der Längshäute der Sekundärlamelle gibt im nativen Zustande einige Farbreaktionen, die bisher als typisch für Lignin gehalten wurden, so z. B. die Phloroglucin-Salzsäurereaktion und die Anilinsalzreaktion, weshalb sie allgemein als Lignin angesprochen wurde. Sie wird indessen nicht von Oxydationsmitteln wie



Abb. 4.



Abb. 5.

Abb. 4. Bambusfasern in Kupferoxydammoniak. Teilweise weggelöst. Treppenförmiges Aussehen infolge Vorhandenseins der Querelemente und Schichthäute. — Abb. 5. Bambusfaser in Kupferoxydammoniak wie Abb. 4. Jede einzelne Schicht wird gesondert aufgetrieben.

Chlorwasser oder Chlordioxydlösung und nachfolgende Behandlung mit schwachen Basen oder alkalisch wirkenden Salzen oder durch andere Aufschlußverfahren herausgelöst, was sie vom Mittellamellen-Lignin unterscheidet.

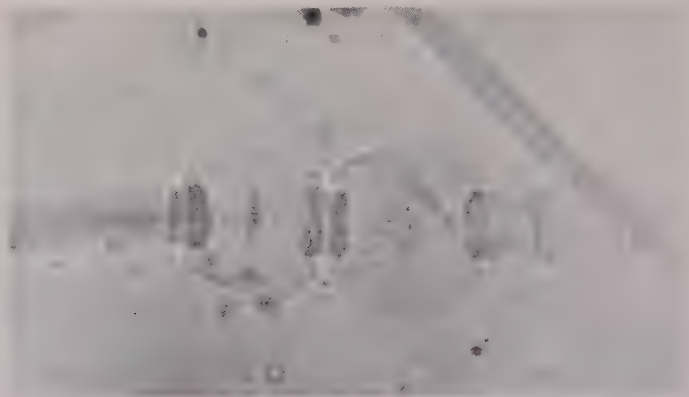


Abb. 6.

Fasern des Sisalhanfes (*Agave spec.*) in Kupferoxydammoniak. Infolge Anwesenheit der Schichthäute wird jede Schicht gesondert aufgetrieben, so daß mehrere ineinanderliegende Kugeln sichtbar werden.

Nach der Behandlung mit Chlorwasser ist die Substanz des Hautsystems sauer. Die Bildung der Carboxylgruppen geht parallel der Ab-

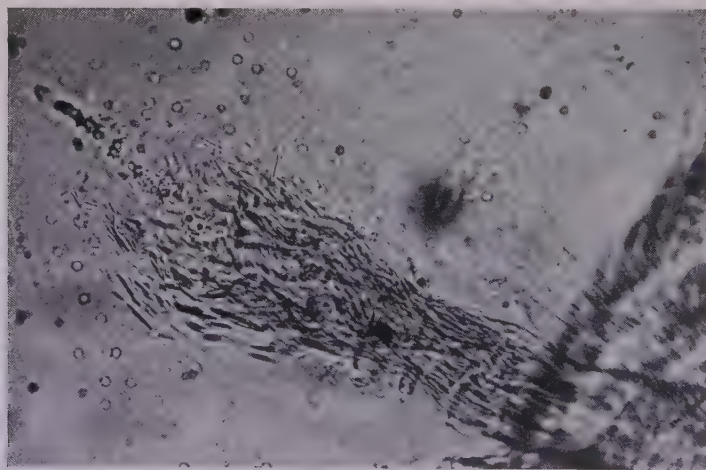


Abb. 7.

In Fibrillen und Streifen zerfallende Kieferntracheide in Kupferammin.

nahme der Phloroglucinreaktion, weshalb angenommen werden muß, daß die phloroglucinbindende Gruppe es ist, die oxydiert wird. Da sich der Schnitt nativen Gewebes sowohl bei Fichten- und bei Aspenholz als auch

bei Weizenhalmen im Verlauf von 1—2 Stunden in fuchsinschweflicher Säure schwach rötet, so wird eine Aldehydgruppe hierfür verantwortlich zu machen sein. Auch das Ausbleiben der Reaktion nach Behandlung mit Hydroxylamin und anderen Aldehydreagenzien spricht dafür. Durch nachfolgende Behandlung mit schwachen Basen oder basisch wirkenden Salzen läßt sich die Substanz im Gegensatz zu Lignin nicht herauslösen. Während das Ammonium- oder Alkalisalz der Lignin-substanz dunkelbraun ist, besitzen diese Salze der Hautsubstanz eine schwachgelbe Farbe. Alle diese Eigenschaften wie auch die Löslichkeit in Kupferoxydammoniak und Säuren unterscheiden sie vom Lignin. Die Farbreaktionen sind für letzteres nicht typisch. Hierauf beruhen die Widersprüche vieler Beobachtungen, die Verholzung betreffend. Es wird also in Zukunft nötig sein, zwischen der Substanz des Hautsystems und der Lignin-substanz der Mittellamelle zu unterscheiden.

Wie an anderer Stelle mitgeteilte Versuche zeigen¹⁾, läßt sich die Menge der durch die Oxydation entstandenen Säuregruppen durch Einbringen des Zellstoffs in verdünnte Natronlauge und Rücktitration bestimmen.

Interessant ist nun, daß sobald die Oxydation vollzogen ist, die Substanz auch in kolloidchemischer Hinsicht einen anderen Habitus zeigt. Denn ihre Permeabilität ist nunmehr weitgehend verändert. Während ein Schnitt im nativen Zustand sich mit dem Chlorzinkjodreagenz gelb anfärbt, was auf eine Undurchlässigkeit schließen läßt, ist nunmehr eine blaue Färbung der Gesamtmembran zu beobachten. Das erklärt sich lediglich aus der nunmehr vorhandenen Permeabilität, nicht aus einem Herauslösen dieser Substanz, denn die Quellungsreaktion ist, wie eingangs geschildert, positiv. Ebenso ist das Verhalten gegenüber Kupferoxydammoniak. Während im nativen Zustande eine Undurchlässigkeit oder doch Schwerdurchlässigkeit zu konstatieren ist, kann das Reagenz nach Einwirkung des oxydierenden Mittels leicht hindurchdringen. Das ist dann die Ursache der eingangs beschriebenen Quellungs-bilder.

Wenn die alte Auffassung, daß die Sekundärlamellen mit Lignin durchwachsen seien und dieserhalb keine Anfärbung mit Chlorzinkjod

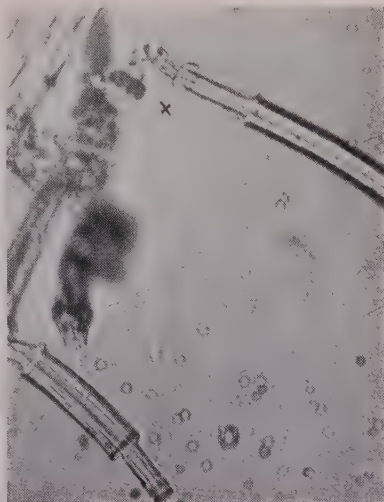


Abb. 8.

Fasern aus spanischem Rohr (*Donax spec.?*). Mit 0,2%igem Chlorwasser und 1%igem Ammoniak aufgeschlossen. In Kupferoxydammoniak. Schichten sind teilweise weggelöst. Bei X ist ein stehengebliebenes Querelement sichtbar.

¹⁾ M. Lüdtkke: Biochemische Zeitschrift **233**. 1. 1931.

gäben, richtig wäre, so sollte man erwarten, daß ein Druck auf die Zelle oder ein Anstechen der Sekundärlamellen mit einer feinen Nadel keine weiteren Veränderungen hervorruft. Dem ist aber nicht so. Man hat nur nötig, solche mit Chlorzinkjod gelb gefärbten Schnitte zu quetschen (Abb. 9) oder in der Sekundärlamelle anzustechen, um augenblicklich unter dem

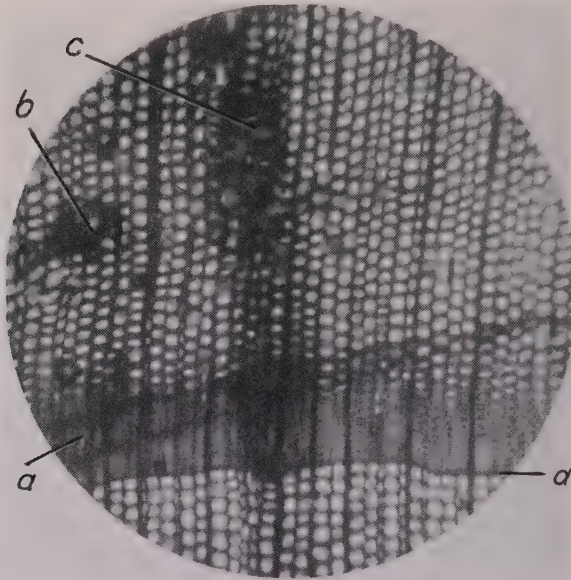


Abb. 9.

Nativer Fichtenholzschnitt in Chlorzinkjodlösung. a Zerreißung des Hautsystems durch ein scharftiges Messer. b und c Zerreißung des Hautsystems durch Quetschen mit einer Nadel. Bei a, b und c augenblickliche Blaufärbung des sonst gelb gefärbten Schnittes infolge Freilegung der Zelluloseelemente, d Jahresring.

chemische Reaktionen gemeinsam, ist aber nicht mit ihm identisch. Auch der Lagerort beider Körper ist verschieden. Während die Hautsubstanz ein die Sekundärlamelle umhüllender und organisiert durchlagernder Stoff ist, auch in den Gefäßwänden dürfte er eine große Rolle spielen, beschränkt sich das Vorkommen des Lignins auf die Mittellamelle. Da beide Stoffe früher als gleich angesehen wurden, ist es nicht verwunderlich, daß das Lignin als ein sämtliche Lamellen mehr oder weniger durchsetzendes Element betrachtet wurde. Daß das nicht der Fall ist, wurde oben gezeigt. Hiermit ist auch gleichzeitig jene alte Hypothese widerlegt, die eine chemische Bindung zwischen Lignin und Zellulose annimmt und sich auf die Nichtanfärbbarkeit gut geführter Schnitte verholzter Gewebe durch Zellulose-reagenzien wie Chlorzinkjod und die schlechte Auflösbarkeit der Zellulose, z. B. in Kupferoxydammoniak, stützte (siehe auch Abschnitt 5).

Mikroskop an der von der Verletzung betroffenen Stelle Blauviolettffärbung wahrnehmen zu können. Auch jede andere Art der Zerstörung des Feinbaues, z. B. durch Herstellung von Schnitten mit einem scharftigen Messer oder durch Zermahlen, führt zum Ziel. Die Deutung dieses Phänomens aus der Vermengung der Komponenten heraus vermag diesen Tatsachen nicht gerecht zu werden, wohl aber die vom Verfasser geäußerten Anschauungen eines Hautsystems in der Membran.

b) Über Lignin.

Wie im voranstehenden gezeigt worden ist, hat das Lignin mit der Hautsubstanz zwar einige che-

Letzterer Einwand läßt sich dadurch entkräften, daß es gelingt zu zeigen, wie die Zerkleinerungsform maßgebend für die Auflösung der Zellulose durch Kupferoxydammoniak ist. Nimmt man beispielsweise Sägemehl, Fichtenholzschliff- und Mehlstoff (das sind die feinsten Partikel, die durch Schlämmen von dem Holzschliff getrennt werden), so läßt sich im ersten Fall 3,5%, im zweiten 10% und im dritten 21% Zellulose (einschließlich Hemi-Zellulose) extrahieren. Auch dieser Befund spricht also gegen die chemische Bindung von Zellulose und Lignin. Und schließlich beweist die getrennte Lagerung von Zellulose und Lignin endgültig die Unmöglichkeit chemischer Bindung dieser beiden Komponenten.

Besonders wichtig für die Fragen der Phytopathologie ist die Beachtung der Ligninbildung bzw. der Ligninumformung mit zunehmendem Alter. Junge Pflanzen weisen ein anderes Lignin in chemischer und damit physiologischer und physikalischer Beziehung auf, als die ausgewachsene Pflanze¹⁾. Das Lignin im Frühstadium ist leichter löslich und durch pflanzliche bzw. Pilzenzyme leichter abzubauen und umzuformen, als das des alten Gewebes. Hierauf beruht es, daß diese Substanz im Jugendstadium den Parasiten geringeren Widerstand bieten kann als später. Bei nicht verholzten Geweben wird das Lignin häufig durch Pektin oder andere noch wenig bekannte Stoffe ähnlicher Natur vertreten.

c) Die polymeren Kohlenhydrate.

Die hauptsächlichsten Substanzen der Sekundärlamelle höherer Pflanzen sind die polymeren Kohlenhydrate, Zellulose, Xylan und Mannan. Diese sind allerdings nur in ausgewachsenen Organen allein zu finden; in der Entwicklung begriffene Pflanzen weisen daneben noch die Zwischenprodukte auf (siehe Abschnitt 4). Hier werden nur diejenigen Substanzen betrachtet, die den Endzustand erreicht haben.

Das Verfahren zur Trennung und Identifizierung, das an dem Zellwandmaterial des Steinnußsamens²⁾ und des Bambusholzes³⁾ ausgearbeitet wurde und dann eine praktische Anwendung beim Sulfitzellstoff⁴⁾ und Buchenholz⁵⁾ erfuhr, besteht darin, daß der möglichst mild aber vollständig aufgeschlossene Zellstoff mit kalter Natronlage verschiedener Konzentrationen in Fraktionen zerlegt wird, die je nur wenige Komponenten enthalten und aus denen die gelösten Stoffe durch Neutralisation mit Säure oder Zusatz von Methylalkohol abgeschieden werden.

Die Hemizellulosen werden bereits bei einer Alkalikonzentration von 1–2% gelöst; ihre Entfernung ist aber meistens auch bei Anwendung

1) E. Beckmann, O. Liesche: Zeitschrift f. angew. Chemie. **14**, 285. 1921.

2) M. Lüdtke, Liebigs Annalen der Chemie **456**, 201. 1927.

3) M. Lüdtke, Liebigs Annalen der Chemie **466**, 27. 1928.

4) K. Heß, M. Lüdtke, A. **466**, 18. 1928.

5) K. Heß, M. Lüdtke, H. Rein, A. **466**, 58. 1928.

von 8%iger Lauge noch nicht vollständig. Bei dieser Konzentration setzt die Auflösung der Zellulose in ihren ersten Anteilen ein. Die gewonnenen Fraktionen werden in Ammoniak unter Zusatz von reinem Kupferhydroxyd in Lösung gebracht und die einzelnen Kohlenhydrate durch Zusatz fällender Mittel abgeschieden. Es fallen z. B. die Mannane A und B bei Zusatz soviel 8%iger Natronlage, daß die Gesamtlösung daran 0,2 normal ist¹⁾. Die Zellulose beginnt sich bei einer Normalität von 0,4—0,5 und das Xylan bei einer vollen Normalität abzuscheiden. Andere Kohlenhydrate lassen sich mit Natronlauge allein nicht fällen, sondern erst durch weiteren Zusatz von Methylalkohol. Ein anderes Verfahren beruht auf der Erfahrung, daß Zusatz von Essigsäure zur Kupferlösung der Kohlehydrate zwar die Zellulose praktisch quantitativ ausfällt, nicht aber das Mannan und Xylan. Durch mehrmaliges Umfällen wird die Zellulose quantitativ von den übrigen Kohlenhydraten befreit, ein Umstand, der zur quantitativen Bestimmung ausgewertet wurde²⁾. Aus den so erhaltenen kupferhaltigen Fällungsprodukten wird das Kupfer durch 5%ige wässrige oder alkoholische Essigsäure ausgewaschen, die Essigsäure durch Wasser oder Methylalkohol entfernt, das alkoholische Produkt in Äther gebracht und danach im Vakuum getrocknet.

Der Erfolg der Trennungsoperation wird polarimetrisch verfolgt und zwar je nach Löslichkeit des Produktes in Wasser, Natronlauge oder Kupferoxyd-Ammoniak. Für die erstmalige Festlegung der polarimetrischen Werte wurden die Substanzen in verschiedenen Mitteln gelöst und durch verschiedene Fällungsmittel wieder abgeschieden³⁾. Blieb der Drehwert hierbei konstant, so wurde das Produkt als einheitlich angesprochen und durch Hydrolyse, Farbreaktionen und andere Mittel identifiziert.

Hierbei zeigte sich, daß die Zellwandkohlenhydrate der Sekundärlamelle, soweit sie bis jetzt geprüft worden sind, nur aus einem einzigen Zucker aufgebaut waren. Körper wie etwa Mannocellulosen, Celloxylane und andere wurden nicht gefunden. Weiter ergab sich, daß diese Kohlenhydrate bestimmten Bauelementen zugehören, daß wir es also mit einer Organisation der Substanzen zu tun haben.

Indem eine Reihe von Zellwandsubstanzen auf diese Weise rein dargestellt wurden, ergab sich, daß die Cellulose nicht der einzige Stoff ist, der, wie man meistens meinte, blauviolette Chlorzinkjodreaktionen gibt, sondern daß auch ein Mannan, das aus Steinnüssen isoliert werden konnte, und ein Xylan aus Bambus, Buchenholz und Getreidehalmen dieselbe Reaktion zeigen. Die Ansicht, daß also alles, was auf Schnittflächen Blaufärbung mit dem genannten Reagenz gibt, Zellulose ist, muß fallen gelassen

¹⁾ Siehe M. Lüttke, Fußnoten S. 349.

²⁾ M. Lüttke, Biochemische Zeitschrift **233**, 1. 1931.

³⁾ Siehe M. Lüttke, Fußnoten S. 349.

werden. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß Stärke und scheinbar noch andere wenig untersuchte polymere Kohlenhydrate in lufttrockenem Zustand keine oder nur schwache Chlorzinkjodreaktion gaben, aber beim Verdünnen oder bei Verwendung feuchter Schnitte Blaufärbung aufweisen.

Wie die voranstehenden Erörterungen und die folgenden Angaben über die Bildung der polymeren Kohlenhydrate zeigen, macht die Bestimmung der Cellulose, des Xylans und Mannans besonders im grünen Pflanzenmaterial gewisse Schwierigkeiten besonders deshalb, weil die noch im Aufbau begriffenen Kohlenhydrate nur durch ihren Polarisationswert exakt zu identifizieren sind. Die übrigen Eigenschaften sind denen der Endsubstanzen oft sehr ähnlich. Ein Beweis, der sich lediglich auf die Zucker im Hydrolysat stützt und bei Auffinden von Glukose, Mannose oder Xylose ohne weiteres von Cellulose bzw. Mannan und Xylan als Ausgangsmaterial spricht, kann nicht als bündig betrachtet werden, da viele polymere Kohlenhydrate in der Zellwand vorkommen können, die diese Zucker geben.

Die Bestimmung ist also nur so möglich, daß wir die Körper, ohne sie zu zerstören, isolieren und danach identifizieren. Das geschieht durch die oben gegebene Trennungsmethode, die für Cellulose quantitativ ausgearbeitet ist, für Mannane und Xylane dagegen bisher nur qualitativ.

Farbreaktionen und Hydrolyse allein genügen nicht zu exaktem Nachweis. Lediglich das Zusammenfassen mehrerer Momente setzt uns instand, präzise Angaben den Nachweis und die Bestimmung betreffend zu machen.

4. Über die Bildung der polymeren Kohlenhydrate im Pflanzenorganismus.

Wenn man versucht, in einer wachsenden Pflanze die von der Untersuchung ausgewachsenen Materials her bekannten Stoffe Zellulose, Xylan und Mannan zu isolieren, so stößt man insofern auf Schwierigkeiten, als man neben diesen oft sogar hauptsächlich Substanzen vorfindet, die zwar auch Glukose, Mannose und Xylose als Spaltprodukte geben, in ihren Eigenschaften aber von den erstgenannten Körpern deutlich abweichen. Da es besonders der wachsende Organismus und dessen Zellmembran ist, die dem Angriff von Parasiten ausgesetzt sind, war es für weitere Untersuchungen phytopathologischer Natur wichtig, diese Stoffe näher kennen zu lernen.

Wir wählten zu diesem Zwecke den Winterweizen. Die oberirdischen Teile 10 bis 20 cm großer Pflänzchen wurden nach Veratmung der Stärke in kleine Stücke zerschnitten und diese dem Aufschluß mit 0,2%igem Chlorwasser und 2%igem Ammoniak unterworfen, wobei die polymeren Kohlenhydrate nicht zerstört werden¹⁾. Der nach ungefähr achtmaliger Wechselwirkung erhaltene Zellstoff machte eine Fraktionierung mit schwacher Natronlauge durch und eine Zerlegung dieser Fraktionen in einzelne

¹⁾ M. Lüdtkke: Biochemische Zeitschrift **233**. 1. 1931.

Komponenten nach einem Verfahren, das dem vorher beschriebenen ähnlich war. Es zeigte sich, daß der Anteil der sogenannten Hemicellulosen in jungem Material weit größer ist als der in ausgereiften Halmen, die parallel mit diesem unter gleichen Bedingungen untersucht worden waren. Die Verhältnisse lassen sich der Tabelle 1 entnehmen.

Tabelle 1.

Aufteilung des Zellstoffs aus alten und jungen Weizenpflanzen durch Natronlauge.

Aus 100 g trockenem Zellstoff erhält man	Alte Pflanzen g	Junge Pflanzen g
Nach Entfetten durch 8 % ige Natronlauge extrahierbar . . .	36,81	56,96
In 8 % iger Natronlauge nicht löslich	63,19	43,04
Von dem in 8 % iger Natronlauge löslichen Anteil wurde wiedergewonnen:		
1. Fraktion	26,76	26,36
2. „	3,65	6,24
3. „	1,98	1,95
In Lösung verblieben	4,42	22,41

Hydrolisiert man nun die einzelnen Fraktionen und untersucht, welche Zucker in den Hydrolysaten anwesend sind, so zeigen die der jungen Pflanzen einen sehr hohen Gehalt an Glukose neben einem geringen Xylosegehalt, während in reifen Halmen Glukose praktisch nicht mehr nachweisbar ist. (Tabelle 2.)

Tabelle 2.

Pentosangehalte und polarimetrische Werte der mit Natronlauge aus dem Zellstoff alter und junger Weizenpflanzen isolierten Produkte.

	Alte Pflanzen	Junge Pflanzen
Xylangehalt im Zellstoff nach Alkoholextraktion	29,63 %	9,81 %
Xylangehalt des Faserrückstandes nach Alkalibehandlung	5,52 %	2,92 %
Xylangehalt der 1. Fraktion (siehe Tabelle 1)	76,8 %	22,85 %
Drehwert in Kupferoxydammoniak:		
1. Fraktion	— 4,18 °	— 2,73 °
2. „	— 4,00 „	— 2,95 °

Auch die Drehwerte und das sonstige Verhalten zeigen, daß neben der Cellulose und dem bekannten Xylan noch andere Glukose und Xylose gebende Substanzen vorhanden sein müssen.

Von diesen konnte der Glukose liefernde Körper rein gewonnen werden. Er gibt nach der Hydrolyse nur Glukose, hat in einigen Eigenschaften Ähnlichkeit mit Cellulose, unterscheidet sich von dieser aber durch den Drehwert in Kupferoxydammoniak und die größere Löslichkeit z. B. in 8 % iger Natronlauge, wodurch er auch von ersterer, die darin kaum löslich ist, abgetrennt wurde. Neben diesem Glukan existieren noch andere mit noch größerer Löslichkeit in schwacher Natronlauge, geringerem Drehwert und keiner oder nur geringer Anfärbbarkeit durch Chlorzinkjod.

Da alle diese Körper zu 100 % aus Glukose aufgebaut sind, bei der Acetolyse Cellobiose geben, in nativem Zustande wie die Zellulose polymere Glukane darstellen und am Ort der späteren Zellulosebildung zu finden sind, und zwar nur in wachsenden Pflanzen, muß geschlossen werden, daß sie Zwischenprodukte dieser im Pflanzenorganismus darstellen. Sie werden als Intercellosen bezeichnet.

Nach den jetzigen Anschauungen¹⁾ sind die polymeren Kohlenhydrate Kettenmoleküle, die sich aus sehr vielen einzelnen Zuckerresten durch glukosidische Bindung aufbauen. Besteht diese Ansicht zu recht, so werden die Intercellosen also Glieder der polymer-homologen Zellulosereihe mit einer geringeren Anzahl von Einzelmolekülen sein als die gleiche Substanz im Endzustand. Die Zwischenprodukte der Xylan- und Mannanbildung werden entsprechend dem vorhergehenden als Interxylane und Intermannane bezeichnet. Für alle diese Zwischenprodukte polymerer Kohlenhydrate wird der Name Intersaccharane angewendet.

Die nachfolgende Tabelle stellt einen Versuch dar, die zahlreichen in der Literatur beschriebenen polymeren Kohlenhydrate, zwischen denen kein genetischer Zusammenhang bestand, in einen solchen zu bringen.

Durch das vergleichende Studium dieser Substanzen lassen sich, wie man sieht, zahlreiche Probleme der Pflanzenphysiologie und Morphologie, der Chemie und ihrer angewandten Gebiete einer Lösung zuführen.

Will man bestimmte Substanzen einer polymer-homologen Reihe aus Pflanzenmaterial isolieren, so ist für das Gelingen und eine gute Ausbeute nicht nur das Alter der Pflanze zu berücksichtigen, sondern auf Ernährung, Witterung und sonstige Umweltfaktoren zu achten. Die hiervon ausgehenden Ausflüsse haben große Wirkung auf Menge und Verhältnis der einzelnen Zellwandkomponenten zueinander. Z. B. konnten in einem Versuch mit verschiedenen ernährten, vier Wochen alten Weizenpflanzen folgende Drehwerte des Zellstoffs in Kupferoxyd-Ammoniak gewonnen werden²⁾. (Bedingungen 0,0648 g Substanz, 0,096 g Kupferhydroxyd, 10 cm 25 %iges Ammoniak, 5 cm Rohr):

Normal ernährte Pflanzen	$\alpha_{435,8}^{20} = -2,27^{\circ}$
Kalimangel	$= -2,57^{\circ}$
Kaliüberschuß	$= -2,65^{\circ}$
Stickstoffmangel	$= -2,12^{\circ}$
Stickstoffüberschuß	$= -2,12^{\circ}$
Phosphormangel	$= -1,90^{\circ}$

Zum Vergleich sei bemerkt, daß Zellstoff aus alten Weizenhalmen unter gleichen Bedingungen einen polarimetrischen Wert von $\alpha_{435,8}^{20} = -4,0^{\circ}$

¹⁾ H. Staudinger, Zeitschr. f. angewandte Chemie. **42**, 37, 67. 1929. — K. H. Meyer, H. Mark, Der Aufbau der hochpolymeren organischen Naturstoffe. Leipzig 1930.

²⁾ M. Lüttke, Papier-Fabrikant **28**. 129. 1930.

Tabelle 3.

System der polymeren Kohlenhydrate.

	Zellulosereihe		Lichenin- reihe?	Mannan- reihe	Xylan- reihe	Galaktane, Arabane	Stärke- reihe	Inulin- reihe	Glykogen- reihe	
	Aufbau	Abbau								
1. Stufe	Glukose	Glukose Cellobiose Triose Tetraose	Glukose, Cellobiose, Lichotriose	Mannose	Xylose	Galaktose, Arabinose, Uronsäuren	Glukose, Amylosen	Fructose	Glukose, Amylosen	
2. Stufe	Blane Jodreaktion. Schwer oder kolloidlich in verdünnter Natronlange. Löslich in heißem Wasser	Amyloid	Dextrine, Pergamente	Iso- lichenin	Mannan C? Salep oder eigene Reihe?	—	Keine reinen Polysaccharane bildend? Nur in chemischer Bindung mit Zuckersäuren als pektin- und schleimartige Substanzen der Mittellamelle auftretend oder als Gummien?	Stärke	Inulin, keine Jodreaktion, leicht lösl. in Alkalien od. 1. Stufe?	Glykogen, braune Jodreaktion
3. Stufe	Keine Jodreaktion. Löslich in verdünnter Natronlange. Löslich in Kupferoxydammoniak. Nicht oder nur unvollkommen löslich in heißem Wasser	Interzellenzellen Gleichen?	Hydrozellenlose	Lichenin, eigene Reihe oder der Zellulosereihe zugehörig?	Mannan A oder eigene Reihe?	Interxylan, Weizen, Fichtenholz-xylan A, Mais?				
4. Stufe	Schwer löslich in Natronlange. Löslich in Kupferoxydammoniak. Blane Chlorzinkjodreaktion	Zellulose	Zellulose	—	Mannan B	Xylan B, Bambus, Roggen, Weizen, Buchen, Mais				
Gruppe 4 Substanzen der Sekundärlamelle pflanzlicher Zellen										
Gruppe 2 Substanzen d. Mittellamelle und der Interzellularen pflanzlicher Zellen										
Gruppe 3 Reservekohlenhydrate, im Innern der Zelle abgelagert										

hat. Die Differenzen sind auf das Vorhandensein der Intercellosen und Interxylane zurückzuführen. Die Unterschiede innerhalb der Untersuchungsreihe sind dem Einfluß der verschiedenen Ernährung zuzuschreiben.

Kombiniert man das in der Literatur vorliegende Material über die Bildung der polymeren Kohlenhydrate in chemischer Beziehung¹⁾ mit den Ergebnissen, die bei der Untersuchung des Weizenzellstoffs erhalten wurden, so läßt sich folgendes Bild vom Werden der pflanzlichen Zellmembran in Hinsicht auf die substantiellen Komponenten geben.

Bildung der Zellulose. Synthetisierende Fermente des Plasmas formen die Glukose zu plasmalöslichen Sacchariden. Neben der als solche vorliegenden Glukose wird in der Hauptsache die aus der Stärke zurückgebildete benutzt. Denn es ist bekannt²⁾, daß die Stärkemenge mit zunehmender Zellwandbildung zurückgeht und schließlich verschwindet. Da die Zellulosebildung scheinbar auch im Dunkeln vor sich geht, muß eine Reserve für diesen Zweck vorhanden sein, die in der Stärke zu suchen sein dürfte. Glukose und Stärke scheinen auch für die anderen Zellwandkohlenhydrate als Baumaterial in Frage zu kommen. Für das Xylan ist die Umwandlung der Dextrose in Xylose über Glukuronsäure und weiterer Aufbau der Pentose zum Pentosan sehr wahrscheinlich gemacht worden³⁾.

Noch bevor die Synthese zu plasmaunlöslichen Polysacchariden geführt hat, werden ihre Produkte vom Kern im Verein mit dem Plasma durch ein noch unbekanntes Prinzip an den Ort ihrer späteren Ablagerung dirigiert und hier weiter aufgebaut. Der Vorgang führt zunächst zu den Amyloiden und weiterhin zu den Intercellosen und schließlich zur Cellulose. Nach den Hypothesen von Staudinger⁴⁾ sowie Meyer und Mark⁵⁾ geht der letzte Zustand durch Anhydrierung der Hydroxyle des ersten und des vierten Kohlenstoffatoms zweier benachbarter Zuckermoleküle hervor. Auf diese Weise entstehen lange Ketten von β -4-glukosidisch verbundenen Glukoseresten. Auf ihrem Weg zur vollständigen Synthese durchlaufen die polymeren Kohlenhydrate scheinbar mehrere Stufen. Ein solch stufenweiser Aufbau, mehr noch derebenso verlaufende Abbau, ist nicht gut mit dem bloßen Kettenbau-

¹⁾ Die Literatur findet sich zusammengestellt bei M. Lüttke, *Biochemische Zeitschrift* **233**, 1. 1931.

²⁾ L. Dippel: *Abhandlungen der Naturforschenden Gesellschaft Halle* **10**, S. 62, 1868; G. Tischler: *Biologisches Zentralblatt* **21**, S. 247, 1901; E. Strasburger: *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik* **31**, S. 511, 1898.

³⁾ C. F. Cross, C. J. Beavan, M. Beadle, *Ber. dt. chem. Gesellsch.* **26**, S. 2520, 1893; G. de Chalmot, *Am. Chem. Journ.* **15**, S. 618, 1893, **16**, S. 218, 589, 1894; E. Sal-kowski, C. Neuberg, *Ztschr. physiol. Chemie* **36**, S. 261, 1902, **37**, S. 464, 1903; L. Kalb, F. v. Falkenhausen, *Ber. dt. chem. Gesellsch.* **60**, S. 2514, 1927.

⁴⁾ H. Staudinger: *Zeitschr. für angewandte Chemie* **42**, S. 37—67. 1929. H. Staudinger und Mitarbeiter: *Berichte Deutsche Chemische Gesellschaft.* **63**, 2308, 2317, 2331. 1930.

⁵⁾ K. H. Meyer, H. Mark: *der Aufbau der hochpolymeren organischen Naturstoffe*, Leipzig, 1930.

prinzip, wie es von den Autoren vertreten wird, vereinbar. Z. B. muß man auch in Betracht ziehen, daß die Ketten bereits in der ersten oder zweiten Stufe ihre volle Länge erreicht haben und in den übrigen Stufen nur eine Umlagerung chemischer Bindungen innerhalb oder zwischen den Einzelmolekülen erfahren. So ließen sich auch gewisse kolloidchemische Erscheinungen, die möglicherweise in der Stellung der Einzelketten zueinander ihre Erklärung finden, gut verstehen. Nimmt man also neben dem Kettenbauprinzip noch andere chemische Strukturprinzipien an, so lassen sich die Erfahrungen aus präparativer Arbeit und aus dem Studium enzymatischer Abbauerscheinungen hochpolymerer Kohlenhydrate mit ihrer Konstitution besser in Einklang bringen. Es ist anzunehmen, daß bei der Bildung Aufbaufermente mitwirken. Wann die Parallellagerung zu Mizellen bzw. die Ausbildung des Kristallitgitters erfolgt, ist noch unbekannt. Ebenso wenig läßt sich über die der Substanzsynthese parallellaufende Formgebung durch ein formendes Prinzip, dem die Ausbildung der Materie zur organisierten Form unterliegt, etwas aussagen. Möglicherweise ist die Fremdsubstanz bei der Formgebung und Kristallitbildung aktiv.

Für die Mannane und Xylane ist man nur auf Analogieschlüsse angewiesen. Man darf das umsomehr, als diese Kohlenhydrate typische Substanzen der Sekundärlamelle darstellen und in ihrem chemischen Verhalten gewisse Ähnlichkeiten mit der Zellulose aufweisen¹⁾.

Die verschieden starke Ausbildung der einen oder anderen stofflichen Komponente durch Ernährung und Umweltfaktoren muß letzten Endes in der verschiedenen Wirksamkeit der die Zellwand aufbauenden Prinzipien ihre Ursache haben, derart, daß die sie auslösenden Stoffe enzymatischer oder hormonaler Natur in ihrer Wirksamkeit eine Hemmung oder Förderung gegenüber denen der normal ausgebildeten Pflanze erfahren.

5. Beziehungen der morphologischen und substantiellen Verhältnisse in der pflanzlichen Zellmembran zu phytopathologischen Fragen.

Die Zerstörung, der eine Zellwand ausgesetzt ist, kann dreierlei Ursachen haben.

1. kann durch äußere Einflüsse mechanischer oder chemischer Natur eine Verletzung erfolgt sein;
2. kann eine Umwandlung durch den Organismus selbst bzw. dessen Enzyme hervorgerufen werden; diese Umwandlung ist oft Folge der unter 1 genannten Einflüsse;
3. kann ein Angriff durch Parasiten erfolgen, der auch oft im Gefolge der unter 1 genannten Erscheinungen zu beobachten ist und sowohl chemisch (fermentative Ursachen eingeschlossen) als auch mechanisch bedingt ist.

Zu 1. Rein mechanische Zerstörung an der Zellwand läßt sich sehr oft bei Bastfasern beobachten. Die seit langem als Verschiebungen be-

¹⁾ Weiteres siehe M. Lüttke: Biochemische Zeitschrift **233**. 1. 1931.

kannten Erscheinungen, die man früher sehr verschieden gedeutet hat und die zuletzt Ambronn als eine seitliche Verschiebung an Gleitflächen ansprach¹⁾, sind in Wirklichkeit Knick- oder Stauchstellen, die durch seitliches Ausweichen der Fibrillen bedingt sind. Das leichte Schrägstellen der Fibrillen bei Druck hat seinen Grund in dem schwach ausgebildeten Hautsystem (siehe Abschnitt 2 u. 3), das seinen verleimenden und damit stabilisierenden Einfluß nur in geringem Maße ausüben kann. Das geht auch aus der leichten Zerstörbarkeit der isolierten Fasern durch Druck bei der Bearbeitung hervor.

Die so verletzten Stellen sind infolge der inneren Oberfläche und des Fehlens der schützenden Häute leicht durch chemische und enzymatische Prinzipien zerstörbar, wie allgemein bekannt ist²⁾.

Zu 2. Eine der häufigsten Erscheinungen, die man bei verletzten Organen antreffen kann, ist die der Entholzung und Auflösung der von der Verletzung betroffenen Zellen. Es ist nötig, hier zum Begriff der Verholzung und Entholzung einige grundsätzliche Bemerkungen zu machen.

Der Begriff der Verholzung, der ursprünglich den Gesamthabitus eines bestimmten pflanzlichen Gewebes charakterisierte, also physikalische, chemische, morphologische, physiologische, ökologische und teleologische Eigenschaften gleichermaßen umschrieb, wurde dadurch, daß es gelang, chemische Reaktionen aufzufinden, die besonders in sog. verholzten Zellwänden vorkamen, mehr und mehr zu einem chemischen Begriff umgebogen. Das brachte ihn in einen Widerspruch zu sich selbst. Denn wie es einerseits Gewebe gibt, die keine der „Holz“-Reaktionen zeigen, aber ihrem ganzen Verhalten nach Holzcharakter haben, existieren andererseits pflanzliche Gebilde, die sich umgekehrt verhalten⁴⁾. Überdies lehren diese Untersuchungen, daß geringfügige Veränderungen im Molekülbau gewisser

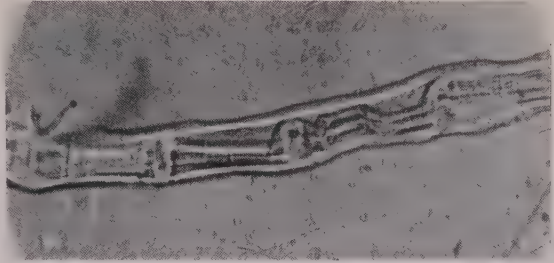


Abb. 10.

Hanffaser (*Cannabis sativa*) in 0,2%igem Chlorwasser und 1%igem Ammoniak aufgeschlossen. Durch Stauchung deformiert, in verdünntem Kupferoxydammoniak³⁾. Durch die Quellungsanalyse wird die Zerstörung der inneren Struktur deutlich sichtbar.

¹⁾ Hermann Ambronn: Koll. Ztschr. Zsigmondy-Festschrift. Ergänzungsband 36. 119. 1925.

²⁾ C. Correus, Jahrb. wiss. Bot. 23. 254. 1891; H. Reimers, Mitt. d. deutsch. Forschungsinstituts f. Textilstoffe. Karlsruhe 1922.

³⁾ Kupferhydroxyd, $\text{Ca}(\text{OH}_2)$ wird in 25%igem Ammoniak bis zur Sättigung gelöst, und die dekantierte Lösung mit dem gleichen Volumen 25%igen Ammoniaks versalzt.

⁴⁾ F. C. v. Faber: Ber. deutsch. bot. Ges. 22. 177. 1904. F. Czapek: Ber. deutsch. bot. Ges. 17. 166. 1899.

Stoffe genügen können, eine Farbreaktion aufzuheben. Ihr Verschwinden oder Auftreten braucht also keineswegs identisch zu sein mit der Fortschaffung oder Bildung des Stoffes, wie oft, wenn von Entholzung oder Verholzung die Rede ist, als selbstverständlich angenommen wird.

Man sollte daher dem Begriff der Verholzung seinen ursprünglichen Sinn wiedergeben und nicht von Holzreaktionen sprechen, da es ja nur einige, wenn auch charakteristische, so doch nicht für das Holz spezifische Stoffe sind, die sie geben. Aus dem Gesagten wird deutlich, daß der Begriff der Verholzung ein Zweckmäßigkeitsbegriff ist, der sich vom Standpunkt einer Disziplin aus garnicht exakt begrenzen läßt, es sei denn, daß man ihm seinen übergeordneten Sinn nimmt.

Es ist bekannt, daß die „Verholzung“ der sekundären Lamellen — durch die Phloroglucinreaktion verfolgt — in den peripheren Schichten beginnt und nach innen fortschreitet. Der Vorgang ist oft von einer Verdickung der Wand, also Vermehrung der Schichten begleitet. Umgekehrt geht die Entholzung vor sich: die Phloroglucinreaktion verschwindet zunächst auf den inneren Schichten und danach auf den äußeren. Ist eine Schicht „entholzt“, so sind Fermente — sowohl solche des Gewebes als auch diejenigen anderer Gewebe auflösender pflanzlicher oder tierischer Organismen — imstande, die darin befindlichen Kohlenhydrate abzubauen. Daher sieht man den Vorgang der Entholzung oft von einem Dünnerwerden der Zellwand begleitet.

Es hat also den Anschein, als ob die Substanz des Hautsystems einen Schutz der Wand gegen auflösende Prinzipien darstellt, und daß, sobald ein Teil der Zellwand (Fibrille, Streifen, Schicht) erst von der Hautsubstanz eingehüllt ist, er der Umbildung und dem Wachstum weitgehend entzogen und in einen stabilen Zustand getreten ist. Soll die Zellwand umgebildet oder völlig aufgelöst werden, so ist zunächst eine Veränderung der Hautsubstanz notwendig. Ihre Umbildung braucht keine vollständige Beseitigung zu sein. Eine Veränderung gewisser chemischer Gruppen kann, wie oben gezeigt worden ist, genügen, um Permeabilität und damit die Möglichkeit fermentativen Eingriffs zu schaffen.

Die Tatsache der Entholzung bzw. des AuflöSENS verholzter Gewebe setzt voraus, daß die Pflanze, falls die Notwendigkeit dafür eintritt, Fermente produzieren kann, die sowohl die Hautsubstanz als auch das Lignin abzubauen imstande sind. Da andererseits auf die große Resistenz des Hautsystems gegenüber kohlenhydratspaltenden Enzymen hingewiesen werden konnte¹⁾, dürfte die Hautsubstanz kaum kohlenhydratartigen Charakter haben. Wie die Zellulase auf verschiedene Zellstoffpräparate wirkt, ist besonders von Karrer und seinen Mitarbeitern untersucht worden²⁾. Hier sieht man

¹⁾ M. Lüdtke, *Liebigs Annalen der Chemie* **466**, S. 27, 1928; *Phytopathologische Zeitschrift* **2**, S. 341, 1930.

²⁾ P. Karrer, *Zeitschrift für angewandte Chemie* **37**, S. 1003, 1924; P. Karrer, H. Illing, *Kolloidzeitschrift, Ergänzungsband* **36**, S. 91, 1926; O. Faust, P. Karrer, *Helvetica* **12**, S. 414, 1929.

deutlich, wie neben der „Packung“ das Hautsystem der Verzuckerung entgegenwirkt.

Zu 3. Beim Eindringen von Pilzparasiten in das pflanzliche Gewebe müssen die Hyphen [notwendigerweise die Zellwand durchbohren. Das geschieht unter Zuhilfenahme mechanischer und fermentativer Prinzipien. Die erste Möglichkeit, die meistens unter Zuhilfenahme von Haftorganen als Widerlager vor sich geht, ist besonders von älteren Autoren studiert worden¹⁾. Miyoshi z. B. fand, daß nicht nur organische Medien, sondern auch dünne Goldblättchen von Pilzhypen durchstoßen werden können. Allerdings ist hierzu notwendig, daß unter der Goldfolie eine Nährlösung vorhanden ist, von der ein chemischer Reiz ausgeht, der zum Chemotropismus führt²⁾. Dieser ist überhaupt als richtunggebend für das Myzelwachstum anzunehmen, denn der gleiche Autor zeigte, daß bei Vorhandensein von Nährlösung auf beiden Seiten der Membran selbst solche organischer Materie nicht verletzt wurde. In der Hauptsache aber dürfte die durchbohrende Wirkung nicht von dem Druck ausgehen, den der Pilz darauf ausübt, sondern ein enzymatischer Auflösevorgang sein, der allerdings in vielen Fällen durch eine physikalische Druckwirkung unterstützt wird.

Der fermentative Lösungsvorgang bedarf, da die Membranen aus vielen verschiedenen Stoffen aufgebaut sind, darauf eingestellte Enzymsysteme, um sie abbauen oder umwandeln zu können. Es ist zu diesem Zwecke nicht nötig, daß der Pilz im Kontakt mit der zu durchdringenden Wand steht, also nur „Endoenzyme“ ausgebildet. In vielen Fällen, in denen die Enzyme sezerniert werden, wird ein größerer oder kleinerer Bereich durch „Fernwirkung“, also mit Hilfe von „Ektoenzymen“, umgewandelt werden können und so der Pilz Zugang zum Zellinneren erhalten. Da die Pilze eine morphologisch ähnlich aufgebaute Zellwand haben, wie sie vorher für höhere Pflanzen beschrieben worden ist, so ist sehr wohl möglich, daß die alte Einteilung in Endo- und Ektoenzyme auf das Verhalten des Fremdhautsystems in der Membran beruht, dessen Substanz durch den Pilz selbst so verändert werden kann, daß sie verschiedene Permeabilität besitzt.

Die nachstehend beschriebenen Versuche beschäftigen sich nur mit der Zerstörung der verholzten Zellwand durch Pilze³⁾. Will der Parasit

¹⁾ M. Miyoshi, Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik **28**, S. 269. 1895.

²⁾ M. Miyoshi, Botanische Zeitung **52**, S. 1, 1894; M. Büsgen, Botanische Zeitung **51**, S. 53, 1893; Müller, Beiträge zur allgemeinen Botanik **2**, S. 276. 1922.

³⁾ Untersuchungen über den Abbau der verholzten Membran durch Pilze und Bakterien finden sich in großer Zahl in der Literatur. Hier seien nur einige neuere genannt, in ihnen sind die älteren Arbeiten zitiert. Humifizierung und Vektorfung durch Bodenbakterien: Zusammenfassendes Referat von W. Fuchs, Koll. Zeitschr. **52**, S. 248, 350, 1930; **53**, S. 124, 1930. Angriff von isoliertem Zellstoff durch Bakterien und Pilze: W. Drechsel. Papier-Fabrikant **28**, S. 709, 729, 848, 1930; **29**, S. 5, 1931. Abbau im Tierkörper und sonstigen Zersetzungen: M. Lüdtkke, Die Substanzen der pflanzlichen Zellmembran in E. Mangold, Handbuch der Ernährung und des Stoffwechsels der landwirtschaftlichen Nutztiere, 1. Bd., Berlin 1929.

eine solche durchdringen, um zum Zellinnern zu gelangen, so muß er zunächst das Lignin der Mittellamelle verändern oder wegschaffen, die Hautsubstanz der Primärlamelle und der Schichthäute umwandeln und schließlich die Kohlenhydrate der Sekundärlamelle angreifen¹⁾. Um uns ein Bild von den Veränderungen dieser Substanzen machen zu können, wurden Farbreaktionen mit der Quellungsanalyse und chemischen Untersuchung kombiniert. Die Versuche wurden an Kiefernholz, das von *Merulius lacrymans* befallen war, vorgenommen, ferner an Weizenhalmen, auf denen *Ophiobolus graminis* nachgewiesen war und drittens an Sommergerste, die durch *Fusarium culmorum* infiziert war.

a) *Merulius lacrymans*. Beim Angriff dieses Pilzes auf Fichten- oder Kiefernholz wird besonders der Kohlenhydratanteil abgebaut²⁾. Da man früher fast allgemein annahm, daß die Cellulose chemisch an das Lignin gebunden sei, so wird sowohl von Czapek³⁾ als auch von Falck⁴⁾ ein Ferment gefordert, daß sie aus dem Ligninverbände frei macht. Schon früher wurde von Hartig⁵⁾ beobachtet, wie beim Eindringen des Pilzes die vorher negative Chlorzinkjodreaktion positiv wurde; eine Angabe, die mehrfach Bestätigung erfuhr⁶⁾. Während der Zersetzung des Holzes bleibt die Phlorogluzin-Salzsäurereaktion bestehen⁷⁾. Die Holzsubstanz wird sauer. Die saure Wirkung geht nach Grüss vom Lignin aus, das durch eine Oxydase zu einer Ligninsäure oxydiert worden ist⁸⁾. Daß zahlreiche holzerstörende Pilze oxydierende Fermente produzieren, ist von Bavendamm nachgewiesen worden⁹⁾. Allerdings würde *Merulius lacrymans* hierzu nicht gehören.

Wie Verfasser in vorstehendem und in früheren Arbeiten gezeigt hat, sind Lignin und Zellulose nicht chemisch gebunden. Die Ansichten, wonach ein Pilzenzym diese Bindung aufhebe, können daher nicht zu Recht bestehen. Wohl aber muß gefordert werden, daß das Lignin und die Hautsubstanz in ihrer chemischen Konstitution eine Veränderung

¹⁾ Siehe die vorhergehenden Abschnitte.

²⁾ F. Czapek, Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft **17**, S. 166, 1899; C. Wehmer, Berichte der Deutschen Chemischen Gesellschaft **48**, S. 130, 1915; Brennstoffchemie **6**, S. 101, 1925; R. Falk, Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft **44**, S. 652, 1926; R. Falck, W. Haag, Berichte der Deutschen Chemischen Gesellschaft **60**, S. 225, 1927; R. Falck, W. Coordt, ebenda **61**, S. 2101, 1928.

³⁾ F. Czapek, Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft **17**, S. 166, 1899.

⁴⁾ R. Falck mit W. Haag und W. Coordt, Berichte der Deutschen Chemischen Gesellschaft **60**, S. 225, 1927, **61**, S. 2101, 1928.

⁵⁾ R. Hartig, Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten, 3. Aufl., Berlin 1900, S. 173.

⁶⁾ F. Czapek, a. a. O., K. Kürschner, Zeitschrift für angewandte Chemie **40**, S. 224, 1927.

⁷⁾ F. Czapek, a. a. O., C. Wehmer, Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft **32**, S. 601, 1914, Berichte der Deutschen Chemischen Gesellschaft **48**, S. 130, 1915, Brennstoffchemie **6**, S. 101, 1925, K. Kürschner, a. a. O.

⁸⁾ J. Grüss, Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft **41**, S. 53, 1923.

⁹⁾ W. Bavendamm, Zeitschrift Bakteriologie und Parasitenkunde II **76**, S. 172, 1928/29, Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft **45**, S. 357, 1927.

erfahren haben, die den Fermenten gestattet, zu den Kohlenhydraten der Sekundärlamelle, die in dem vorliegenden Falle aus Zellulose, Mannan und Xylan bestehen¹⁾ zu treten und diese abzubauen. Diese Fermentwirkung kann auf verschiedene chemische Gruppierungen eingestellt sein. Da wir das Sauerwerden der Holzsubstanz mit zunehmender Zersetzung durch den Pilz bestätigen können, so ist nicht ausgeschlossen, daß eine Oxydase hierbei mitwirkt. Auch in vitro wurde ja gefunden (siehe weiter vorn), daß die Einwirkung von 0,2 % igem Chlorwasser zu einer Oxydation von Lignin und Hautsubstanz führt, derart, daß diese sauer wurden und die Chlorzinkjodreaktion gleichzeitig positiv ausfiel. Allerdings war hierbei auch die Phloroglucin - Salzsäurereaktion verschwunden, weshalb anzunehmen ist, daß im vorliegenden Falle andere Gruppen oxydiert worden sind. Am einfachsten wäre der positive Ausfall der Phloroglucinsalzsäurereaktion so zu erklären, daß Lignin und Hautsubstanz durch den Saphrophyten überhaupt nicht angegriffen worden wäre. Dem ist aber nicht so. Abgesehen davon, daß das Lignin nunmehr zum größeren Teil sauer und damit alkalilöslich geworden ist, konnte auch gefunden werden, daß die Hautsubstanz eine weitgehende Veränderung erfahren haben muß, denn die Quellungsreaktion in Kupferoxydammoniak bleibt nach dem Aufschluß partiell angegriffenen Merulius-Holzes aus. (Siehe Abb. 11, sowie das Quellungsbild von Fasern aus gesundem Kiefernholz, das unter gleichen Bedingungen aufgeschlossen worden war, Abb. 2 und 3.)

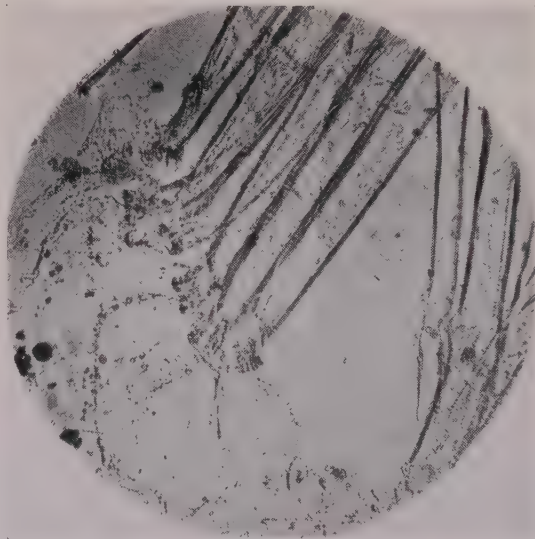


Abb. 11.

Kieferntracheiden von *Merulius lacrymans* angegriffen. Mit 0,2 % igem Chlorwasser und 1 % igem Ammoniak aufgeschlossen. Keine Kugelquellung in Kupferoxydammoniak, sondern einfaches Zerfließen der Substanz.

Auch im vorliegenden Falle bestätigt sich also die früher geäußerte Anschauung²⁾, daß zur Auflösung der polymeren Kohlehydrate der Sekundärlamelle eine Veränderung der Hautsubstanz notwendig ist, um den Fermenten Zutritt zu gestatten. Auch braucht das Vorhandensein der „Lignin“-Reaktion, da diese an einzelne Gruppen, wahrscheinlich Aldehydgruppen,

¹⁾ K. Hess, M. Lüttke, Liebigs Annalen der Chemie **466**, S. 18, 1928.

²⁾ M. Lüttke: Biochemische Zeitschrift **233**, 1. 1931.

gebunden ist, nicht mit dem Vorhandensein des Stoffes in seiner ursprünglichen chemischen Konstitution identisch zu sein. Denn die Ligninreaktion ist mehrdeutig, und die Quellungsanalyse zeigt einwandfrei, daß die Eigenschaften der Substanz in kolloidchemischer Hinsicht, was Permeabilität anbelangt, weitgehend verändert sind.

Da die Zersetzung der Wand häufig von einer Braunfärbung begleitet ist, hat man meistens angenommen, daß es Gerbstoffe seien, die hierbei entstanden. Ganz abgesehen davon, daß der Begriff der Gerbstoffe sehr weit ist und verschiedene chemische Gruppen umfaßt¹⁾, ist durch zahlreiche Arbeiten nachgewiesen worden, daß die Pilze auf gerbstoffhaltigen Nährlösungen, von denen besonders Tannin benutzt wurde, schon bei mäßiger Konzentration mit wenigen Ausnahmen schlecht wachsen. Der uns hier besonders interessierende Pilz *Merulius* vertrug höchstens eine Konzentration von 2 $\frac{0}{0}$ ²⁾.

Da nun der Pilz in Holz gut wächst und in diesem die Konzentration der gebildeten Säure sicher höher als 2 $\frac{0}{0}$ ist, nahmen Cook und Taubenhauseine chemische Bindung zwischen Zellulose und Gerbsäure an, um der Schwierigkeit Herr zu werden, und Bavendamm³⁾ ist der Ansicht, daß der Holzgerbstoff gegenüber dem Tannin eine solche Zusammensetzung aufweist, daß er für den Pilz nicht schädlich ist, sondern sogar als Nährstoff verwendet werden kann.

All diese Schwierigkeiten sind leicht zu beseitigen, wenn man die Herkunft dieser braungefärbten sauren Substanzen beachtet. Es sind dies die Oxydations- und sonstigen Umwandlungsprodukte des Lignins bzw. seiner Entstehungsprodukte. Daß dieses Lignin den Gerbstoffen oder Gerbsäuren chemisch nahe steht, ist durch nichts erwiesen. Wenn auch in gewisser Hinsicht Analogien⁴⁾ bestehen mögen, so sind sicher doch auch große Unterschiede vorhanden, die besonders die oxydierten Produkte an die Huminsäuren heranführen⁵⁾. Man sollte daher diese viel zu weit gefaßten Begriffe der Gerbstoffe oder Gerbsäuren fallen lassen und von den Oxydations- oder Umwandlungsprodukten des Lignins oder mit Größ von Ligninsäuren sprechen.

Wie man aus Vorstehendem ersieht, erleidet die gesamte Membran durch den Pilzangriff eine Veränderung. Es ist nicht so, daß durch gewisse Pilze nur Zellulose „verzehrt“ wird, durch andere nur Lignin. Die Bezeichnung Lignin- bzw. Zellulosezehrer scheint uns daher beim heutigen

¹⁾ C. Wehmer: Mycologisches Zentralblatt 1, S. 171, 1912.

²⁾ C. Wehmer: ebenda, M. Th. Cook, J. J. Taubenhause: Delaware Coll. Agric. Exper. Station Bull. 91, 1911; W. Bavendamm: Zentralblatt Bakteriologie und Parasitenkunde II 76, S. 172, 1928/29; Zeitschrift Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz 38, S. 257, 1928.

³⁾ W. Bavendamm, Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde II, 76 S. 172. 1928/29.

⁴⁾ K. Freudenberg und Mitarbeiter, Berichte der deutschen Chemischen Gesellschaft 62, S. 1814. 1929.

⁵⁾ W. Fuchs, Zeitschrift für angewandte Chemie 44, S. 111. 1931.

Stande unserer Kenntnis von den Zellwandsubstanzen zu grob, da der Angriff sich ja auf alle erstreckt und auch der bleibende Rückstand gegenüber dem Ursprungsmaterial Veränderungen aufweist.

Versuche. Zwecks Aufschlusses wurde das Material (meruliuskrankes Kiefernholz) im lufttrockenen Zustande mit 0,2% igem Chlorwasser übergossen und nach zwölf Stunden und mehrmaligem Umschütteln von diesem befreit und in 1% iges Ammoniak gebracht. Nach sechsmaliger Wechselbehandlung blieb ein weißes Fasermaterial zurück, das bei der Behandlung mit verdünntem Kupferoxydammoniak, wie vorher beschrieben, ein negatives Quellungsbild gab.

Polarimetrischer Wert in Kupferoxydammoniak. 0,0648 g und 0,098 g reines Kupferhydroxyd werden in 10 cmm Meßkolben mit 25% igem Ammoniak übergossen. Nach Auflösung läßt sich in 5 cm Rohr im Lichte der Wellenlänge 435,8 μ ein Drehwert von $\alpha_{435,8} = -2,80^\circ$ ermitteln.

Bei der Prüfung Merulius-kranken Holzes in verschiedenen Zersetzungsstadien mit wässriger Phlorogluzin-Salzsäure zeigt sich die Rotfärbung bei sehr stark zersetztem Holz abgeschwächt aber noch vorhanden.

Ebenso nimmt die Chlorzinkjodreaktion mit zunehmendem Zerfall ständig ab und wird schließlich negativ.

Die Säurefunktion der Substanz zeigt sich bereits beim Zusammenbringen feuchten Materials mit Lakmuspapier. Die elektrometrisch gemessene Wasserstoffionenkonzentration der wässrigen Suspension zeigt: $\text{pH} = 4,30$.

b) *Ophiobolus graminis*¹⁾. Als zweites verholztes Gewebe, das durch einen Pilz zerstört ist, wurde der durch *Ophiobolus graminis* befallene Weizenhalm gewählt.

H. Fellows²⁾ beschreibt das Krankheitsbild junger Weizenpflanzen. Zu seinen mikrochemischen Untersuchungen ist zu sagen, daß der Zellselbstnachweis mit Jodjodkalium und 75% iger Schwefelsäure nicht eindeutig ist. Denn dieses Reagenz wie auch Chlorzinkjod färben, wie Verfasser zeigte, auch ein Mannan³⁾, die Xylane der Gramineen⁴⁾ und einen Teil der Intercellosen⁵⁾. Ebenso ist die Auflösung in Kupferoxydammoniak kein Beweis für das Vorliegen von Zellulose, da zahlreiche Hemizellulosen ebenfalls hierin löslich sind. Zum Ligninnachweis ist auf die Ausführungen in dieser Arbeit zu verweisen, insbesondere muß bemerkt werden, daß die Protuberanzen nicht aus Lignin bestehen. Dieser Stoff grenzt niemals an das Zellinnere an. Was Fellows durch die Phloroglucin-Salzsäurereaktion

¹⁾ Die Erforschung der Biologie dieses Pilzes steht augenblicklich stark im Vordergrund des Interesses im Bonner Institut.

²⁾ H. Fellows, Journ. Agricultural Research **37**, S. 647, 1928.

³⁾ M. Lüdtkke, Liebigs Analen der Chemie **256**, S. 201, 1927.

⁴⁾ M. Lüdtkke, ebenda **266**, S. 18, 1928; Biochemische Zeitschrift **233**. 1. 1931.

⁵⁾ M. Lüdtkke, Biochemische Zeitschrift **233**. 32. 1931.

sichtbar gemacht hat, ist eine der Tertiärlamelle normaler Pflanzen entsprechende Haut, welche die Kohlenhydrate der Sekundärlamelle gegen das Plasma abschließt. Seine Bezeichnung „lignitubers“ ist daher recht unpassend gewählt, da sie einmal nicht in ihrer Gesamtheit aus „Lignin“ bestehen und zum andern die Rotfärbung einer anderen Substanz zukommt. Um das zu zeigen, wurden Schnitte abwechselnd mit 0,2% igem Chlorwasser und verdünntem Ammoniak behandelt. Wären diese Protuberanzen aus Lignin, so müßten sie bei dieser Operation verschwinden. Sie blieben aber bestehen, wodurch das

Vorhergesagte bestätigt wird.



Abb. 12.

Abb. 12. Gesunder Weizenhalm mit 0,2% igem Chlorwasser und 1% igem Ammoniak aufgeschossen. In Kupferoxydammoniak Kugelbildung. — Abb. 13. Von *Ophiobolus graminis* angegriffener Weizenhalm. Wie das Material der Abb. 12 behandelt. In Kupferoxydammoniak keine Kugelquellung.



Abb. 13.

Die chemische Untersuchung kranker Teile der erwachsenen Pflanze zeigt, daß auch hier die Hautsubstanz der Faserzellen in stofflicher Beziehung eine Veränderung erfahren muß, da es nicht möglich war, an ihnen durch Kupferoxydammoniak ein Quellungsbild wie bei gesunden Fasern zu erzeugen (Abb. 12 und 13).

Die Phloroglucinreaktion ist auch bei erkrankten Pflanzenteilen positiv, wird aber bei hochgradiger Erkrankung schwächer. Dafür treten dann dunkel gefärbte Produkte auf, offenbar Abbauprodukte der Lignine.

Die Chlorzinkjodreaktion war in allen Fällen positiv.

Der Aufschluß des kranken Halmmaterials erfolgte wie bei *Merulius lacrymans* angegeben. Das Quellungsbild der Faser fiel negativ aus.

Der Pilz hat es offenbar weniger auf die Substanz der Zellwand abgesehen; er durchbricht sie nur, um zum Zellinhalt zu gelangen.

c) *Fusarium culmorum*¹⁾. Die Prüfung mycelhaltigen Gewebes erwachsener Gerste zeigt auf Querschnitten positiven Ausfall der wässerigen Phlorogluzin-Salzsäurereaktion, die gegenüber gesunden Pflanzen nicht zurückgegangen war.

Die Chlorzinkjodreaktion war positiv.

¹⁾ Literatur hierzu siehe bei E. Schaffnit und K. Meyer-Hermann: *Phytopathologische Zeitschrift* 2, S. 99, 1930.

Krankes Material, das, wie bei Merulius beschrieben, durch 0,25 % iges Chlorwasser und 1 % iges Ammoniak aufgeschlossen worden war, gab bei der Quellungsanalyse keine Kugelquellung wie bei Fasern aus gesunden Halmen, sondern löste sich einfach auf. (Abb. 14.) Hieraus und aus der positiven Phlorogluzinreaktion geht hervor, daß zwar gewisse Veränderungen im chemischen Bau der Hautsubstanz eingetreten sind, aber kein so weitgehender Abbau stattgefunden hat, daß sie völlig entfernt worden wäre.

Auch dieser Pilz scheint mehr auf den Zellinhalt eingestellt zu sein, wobei er notwendigerweise an der Zellwand gewisse Veränderungen vornehmen muß, um durchdringen zu können.

Das mikrochemische Bild, das man von der Zellmembran erkrankter erwachsener Halme erhält, ist also bei beiden Erregern von Fußkrankheiten das gleiche. Bei geringem Befall bestehen keine wesentlichen, sichtbaren Veränderungen. Zunehmendes Pilzwachstum hat ein Zurückgehen der Phlorogluzinreaktion zur Folge, die schließlich bei weit fortgeschrittener Krankheit nahezu negativ werden kann, wobei allerdings unentschieden bleibt, ob hierbei nicht Bodenbakterien mitgewirkt haben.

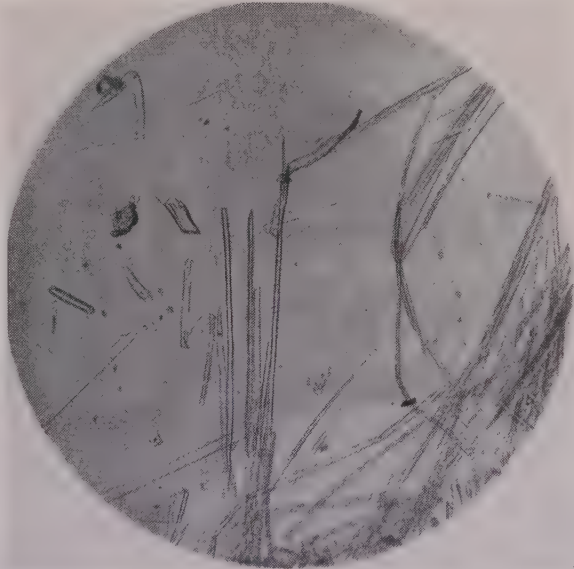


Abb. 14.

Fasern des von *Fusarium culmorum* befallenen erwachsenen Gerstenhalmes geben bei der Quellungsanalyse in Kupferoxydammoniak kein Quellungsbild.

Wie sich aus dem vorhergehenden ergibt, sind die Stoffe der pflanzlichen Zellmembran im Jugendstadium leichter löslich und haben einen bedeutend höheren Wassergehalt als die Endprodukte. Diese Tatsache hat eine leichtere hydrolytische Spaltbarkeit im Gefolge und es ist sehr wahrscheinlich, daß auch der enzymatische Abbau der Zwischenprodukte viel leichter durchgeführt werden kann als der der endständigen Glieder ihrer polymer-homologen Reihen.

Zudem sind für die polymeren Kohlenhydrate gewisse Stufen im Aufbau nachgewiesen worden, für deren Abbau spezifisch eingestellte Enzyme zu fordern wären. Es ist nun sehr wohl möglich, daß dem Parasiten nur die zum Abbau bestimmter Glieder notwendigen Enzyme zur Verfügung stehen,

nicht aber alle zur Auflösung der ganzen Reihe erforderlichen. Unter diesen Umständen müßten Pilzwachstum und Entwicklungsstadium der Pflanze miteinander übereinstimmen; sie müßten in zeitlicher Kongruenz zueinander stehen, damit der Pilz die Wand durchdringen und zum Zellinnern gelangen kann.

Ist die Pflanze durch äußere Umstände dem Pilzwachstum voraus, so wird ihre Anfälligkeit nur gering sein und bei Wiederholung solcher Verhältnisse, bei denen Ernährung und Umweltfaktoren eine große Rolle spielen werden, könnte man wohl von einer Pseudoimmunität sprechen.

Es wird unsere Aufgabe sein, die einzelnen Stoffe gegenüber den Enzymen verschiedener Entwicklungsstufen des Parasiten auf ihr Verhalten zu prüfen, um genaueren Einblick in diese Verhältnisse vom chemischen Standpunkt aus zu erhalten.

Die vorliegende Arbeit wurde mit Unterstützung der Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft ausgeführt, der wir auch an dieser Stelle verbindlichst danken.

Aus dem Phytopathologischen Institut in Ankara (Türkei).

Die Jugendkrankheiten der Baumwolle in der Türkei.

Von

Franz Forsteneichner.

Mit 22 Textabbildungen.

Inhalt.

Einleitung 367. — A. Die Keimlingskrankheiten bei Freilandpflanzen 369. — B. Die Keimlingskrankheiten im künstlichen Keimbett 370. — C. Die morphologische und biologische Charakteristik der isolierten Organismen: I. *Rhizoctonia*-„Adana“ 372. — 1. Pathogenität 372. — 2. Morphologisches 374. — 3. Der innere Verlauf der durch den Parasiten hervorgerufenen Krankheit 375. — 4. Vergleichende Untersuchungen mit anderen *Rhizoctonia*-Arten 376. — a) Morphologisches 377. — b) Ernährungsphysiologisches 378. — c) Die Fähigkeit von *Rhizoctonia*-„Adana“ mit den Vergleichspilzen Fusionen einzugehen 380. — d) Einfluß der Temperatur auf das Wachstum 381. — e) Virulenzgrad 382. — f) Der innere Verlauf der durch die Vergleichspilze an Baumwollpflänzchen verursachten Schädigung 383. — g) Infektionsquelle 384. — II. *Rhizopus* spec.: 1. Bestimmung des Parasiten 387. — 2. Pathogenität 387. — 3. Innerer Verlauf der vom Parasiten hervorgerufenen Schädigung 391. — 4. Infektionsquelle 392. — III. *Fusarium* I (III): 1. Morphologische Beschreibung des Parasiten 392. — 2. Pathogenität und innerer Verlauf der vom Parasiten hervorgerufenen Schädigung 393. — IV. *Fusarium* II: 1. Morphologische Beschreibung des Parasiten 394. — 2. Pathogenität und innerer Verlauf der vom Parasiten hervorgerufenen Schädigung 395. — 3. Die Infektionsquelle der beiden *Fusarien* 395. — V. *Alternaria* spec.: 1. Pathogenität 396. — 2. Bestimmung des Parasiten 396. — 3. Innerer Verlauf der Schädigung 398. — 4. Infektionsquelle 398. — VI. Die Bedeutung des Haarfilzes als Träger von Krankheitskeimen 398. — D. Der Einfluß einiger Außenfaktoren auf den Verlauf der Krankheit 400. — E. Versuche zur Bekämpfung durch Saatgutbeize 404. — F. Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse 405. — G. Literaturverzeichnis 409. — H. Erklärung der Abbildungen 411.

Einleitung.

Die beiden wichtigsten Baumwollanbaugebiete der heutigen Türkei sind die Kilikische Tiefebene (Adana, Mersina, Çebelbereket) und die Gebiete um Magnissa, Aydin und Izmir (Smyrna). Von diesen wieder nimmt die Kilikische Tiefebene die größere Anbaufläche ein, wie aus einem vom Jahre 1927 zusammengestellten Vergleich der beiden Hauptproduktionsgebiete des türkischen Baumwollbaues hervorgeht.

Anbaufläche in Dönüm (10 Dönüm = 1 ha) je 1 qkm der Gesamtfläche des Vilajets:

1. Südküste

Vilajet Mersina	50,6	Dönüm
„ Adana	27,7	„
„ Çebelbereket . .	20,1	„

2. Westküste

Vilajet Aydin	3,5	„
„ Magnissa	3,1	„
„ Izmir	1,8	„

Bis vor kurzem wurden in den beiden genannten Gebieten fast ausschließlich die seit Jahrhunderten in Anatolien einheimischen Landsorten¹⁾ angebaut. Erst in neuester Zeit ging man dazu über, durch Einführung höchstleistungsfähiger amerikanischer Sorten die Erträge in diesem wirtschaftlich bedeutsamen Zweige der türkischen Landwirtschaft zu heben.

Abgesehen von *Pectinophora gossypiella* Saut. (roter Kapselwurm) und *Earias insulana* Boisd. (Stengelspitzenbohrer) war in der Weltliteratur so gut wie gar nichts über das Auftreten von Baumwollschädlingen in der Türkei bekannt. Besonders unzureichend waren unsere Kenntnisse über die Verbreitung von Baumwollkrankheiten, die durch pilzliche Parasiten hervorgerufen werden. Nur eine Welkekrankheit wird von Snell (46) erwähnt, die in den Versuchsfeldern bei den Dardanellen großen Schaden angerichtet haben soll.

Anlässlich einer Informationsreise durch die Türkei stellte K. O. Müller im Jahre 1928 in dem Baumwollanbaugebiet um Aydin (Westanatolien) bei jungen Baumwollpflänzchen eine Krankheit fest, die eine große Ähnlichkeit mit der in Amerika und Ägypten verbreiteten Sore-shin-Krankheit besitzt. Es tauchte deshalb die Vermutung auf, daß die um Aydin auftretende Krankheit mit der in Amerika und Ägypten festgestellten identisch ist. Bestärkt wurden wir in dieser Auffassung durch eine Mitteilung des Herrn Dr. Marcus, dem früheren Leiter der Baumwollstation I bei Adana (Südanatolien), nach der auch in der Kilikischen Ebene die Krankheit auftreten soll.

Diese Beobachtungen veranlaßten zu der nachstehend geschilderten Arbeit. Vor allem war zu untersuchen, ob der Erreger der in Adana²⁾ beobachteten Krankheit auch wirklich mit den in Amerika und Ägypten auftretenden Sore-shin-Krankheitserregern identisch ist. Weiterhin stellte

¹⁾ Hauptsächlich die Sorte Jerli oder Goza, wie der Vulgärname in Afghanistan und Persien lautet, wird hier angebaut. Sie gehört zu *Gossypium Herbaceum* (krautartige Baumwolle). Heimat nach Watt Nordarabien und Kleinasien (möglicherweise auch Oberägypten und Abessinien). (Siehe Wittmack, Botanik und Kultur der Baumwolle, Berlin 1928.) Die Sorte nimmt mit etwa 80—85 % der Anbaufläche die erste Stelle ein.

²⁾ Die in Aydin auftretende Krankheitsform konnte in der folgenden Untersuchung keine weitere Berücksichtigung finden, da weder K. O. Müller noch ich Gelegenheit hatten, diese Gegend im Jahre 1929, in dem hauptsächlich die Arbeiten über die türkische Sore-shin-Krankheit durchgeführt wurden, zu besuchen.

ich mir die Aufgabe, den Einfluß der Umweltbedingungen auf den Verlauf der Krankheit zu klären und eine Methode zu ihrer Bekämpfung auszuarbeiten.

Im Verlauf der Untersuchung zeigte es sich jedoch, daß die von K. O. Müller festgestellte *Rhizoctonia*-Art nicht die alleinige Ursache des vielfach mangelhaften Auflaufs der Baumwolle in der Türkei ist. Auch andere, zum Teil in der Weltliteratur als Baumwollschädlinge bekannte Parasiten sind hieran beteiligt. Deshalb wurden auch Formen in die Arbeit mit einbezogen, die im Gefolge oder unabhängig von der Sore-shin-Krankheit auftreten.

A. Die Keimlingskrankheiten bei Freilandpflanzen.

Um den Erreger des türkischen Sore-shins zu isolieren und mich an Ort und Stelle über die Verbreitung der Krankheit zu informieren, weilte ich im April und Mai 1929 als Gast der staatlichen Baumwollstation II in Adana¹⁾. Ende April 1929 durchbrachen die ersten Pflänzchen den stark zur Verkrustung neigenden Boden. Normalerweise beginnt in der Gegend um Adana der Auflauf einige Wochen früher. Der Grund für die Verzögerung war in den für dieses Frühjahr relativ niedrigen Temperaturen zu sehen. Untersuchte man eine größere Anzahl der auflaufenden Pflänzchen, so erkannte man bei fast allen Schädigungen an dem unter der Bodenoberfläche steckenden Hypokotyl. Dieses zeigte eine ganz charakteristische Einsenkung der Länge nach. Das in Mitleidenschaft gezogene Gewebe war rotbraun verfärbt, fest und vollkommen trocken. Das Schadbild erinnerte bei einzelnen Exemplaren sehr stark an Fraßwunden (s. Abb. 1).

In der Regel begannen die Einsenkungen einen Zentimeter unterhalb der Bodenoberfläche und erstreckten sich nicht weiter als 2—3 cm nach dem Würzelchen zu hin. Myzel konnte mit bloßem Auge nicht festgestellt werden.

Untersuchte man die erkrankten Teile des Hypokotyls unter dem Mikroskop, so konnte man sepiabraune, verzweigte und in ziemlich regelmäßigen Abständen septierte Hyphen erkennen, die in die Reste des zerstörten Gewebes eingebettet waren. Bisweilen konnten auch unseptierte kräftige Hyphenstränge neben septierten feinfädigen beobachtet werden, die den erkrankten Gewebeteil durchzogen. Irgend welche Fruktifikationsorgane konnten nicht festgestellt werden.

Die Krankheitssymptome stimmten im wesentlichen mit denen überein, wie sie für die sogenannte Sore-shin-Krankheit allgemein charakteristisch sind. Briton-Jones (9), der in seinem *Mycological Work* eingangs eine genaue Beschreibung des durch den Sore-shin-Pilz in Ägypten hervor-

¹⁾ An dieser Stelle sei dem früheren Leiter der Station Celal Sevkett Bey, für sein freundliches Entgegenkommen bestens gedankt.

gerufenen Krankheitsbildes gibt, fand, daß bei besonders ungünstigen Witterungsbedingungen und früher Saat in Ägypten die Pflänzchen abgetötet werden, ehe sie die Oberfläche erreichen. Man könne dann nach Entfernen des darüber liegenden Bodens die Keimlinge als eine weiche, verrottete hellbraune Masse, mit reichlichen weißlichen Pilzhyphen bedeckt, vorfinden.

Bei dem Versuch, den in Adana verbreiteten Sore-shin-Erreger zu isolieren, setzte in den Rohkulturen die Myzelentwicklung nach kurzer Zeit ein. Die sich entwickelnde Pilzflora war jedoch nicht einheitlich. Mit großer Regelmäßigkeit erschien bei fast allen Kulturen ein septiertes Myzel, das sich durch einen relativ großen Hyphendurchmesser auszeichnete und, abgesehen von der sepiabraunen Verfärbung, eine große Ähnlichkeit mit der vorstehend erstgenannten Pilzform besaß. Von dieser Form wurden im ganzen sechs Reinkulturen gewonnen, die im folgenden als *Rhizoctonia*-„Adana“ bezeichnet werden mögen.

Außer dieser Form konnte regelmäßig eine andere beobachtet werden, deren Hyphen aus den kranken Gewebeteilen äußerst rasch heranwuchsen. Da in der Reinkultur dieses Pilzes später die für die Gattung *Rhizopus* typischen Sporangien und Sporangienträger gebildet wurden, möge der Pilz im folgenden *Rhizopus* I benannt werden.

Weiterhin entwickelten sich in einigen Fällen aus den erkrankten Teilen zwei weitere Pilzmyzelien, die, in Reinkultur gebracht, bald eine Unmenge von Konidien abschnürten, die für die Gattung *Fusarium* charakteristisch sind. Da in der Konidienform der einzelnen Isolationen Unterschiede bemerkt wurden, so konnten 2 Stämme unterschieden werden, die im folgenden als *Fusarium* I und *Fusarium* II bezeichnet werden.

Sowohl von *Rhizopus* als auch von den beiden *Fusarien* wurden Einsporkulturen hergestellt. Insgesamt wurden von Baumwollpflänzchen, die im natürlichen Keimbett erkrankt waren, isoliert:

- a) *Rhizoctonia*-„Adana“,
- b) *Rhizopus* I,
- c) *Fusarium* I,
- d) *Fusarium* II.

B. Keimlingskrankheiten im künstlichen Keimbett.

Es interessierte nun, zu wissen, ob die eben erwähnten Pilzformen auch auf Pflanzen auftreten, die im künstlichen Keimbett aus Samen angetrieben werden.

Legt man Baumwollsaamen zum Keimen in sterile, feuchte Kammern auf Fließpapier aus, so entwickelt sich in der Regel schon nach wenigen Tagen auf allen Samen eine Pilzflora, die auf einzelnen besonders üppig ist. Je nach der Höhe der jeweiligen Keimungstemperaturen zeigt diese durch die verschieden hohen Temperaturansprüche der einzelnen Orga-

nismen eine andersartige Zusammensetzung. So herrschte in meinen Versuchen, die in Ankara (Angora) durchgeführt wurden, bei Temperaturen über 25° C hauptsächlich eine *Aspergillus*-Art vor, deren kurze Konidienträger sich hauptsächlich über dem stumpfen Ende der Samen erhob, während bei niedrigeren Temperaturen die kräftigen weißen Hyphenstränge einer *Rhizopus*-Art das ganze Kulturgefäß bald eingesponnen und einen Teil der Keimwürzelchen zerstört hatten. Besonders stark befallene Samen gelangten überhaupt nicht mehr zur Keimung.

Ähnliche Ergebnisse erbrachte ein Keimversuch in sterilem Ziegelgrus:

Tabelle 1.

Anzahl der aufgelaufenen Samen		Anzahl der gekeimten aber nicht aufgelaufenen Samen		Summe	Keimkraft
gesund	krank	gesund	krank		
44	34	1	14	15	93

Nach 14 Tagen waren von 100 Samen 78 aufgelaufen, von denen 34 krank waren; gekeimt, aber nicht aufgelaufen waren 15 Samen, von denen mit einer Ausnahme alle zerstört waren.

Die genaue Untersuchung der kranken Keimpflanzen brachte folgende Ergebnisse:

1. An dem Hypokotyl der kranken, aufgelaufenen Pflänzchen trat eine Bräunung auf, die nicht mit den Krankheitssymptomen verwechselt werden konnte, wie sie *Rhizoctonia* „Adana“ im natürlichen Keimbett hervorgerufen hatte. Gesundes und krankes Gewebe war hier nicht scharf voneinander getrennt, sondern ging allmählich ineinander über. Untersuchte man mit dem Mikroskop, so stellte man in dem desorganisierten Gewebe ein feinfädiges Myzel fest, das eine Unmenge kleiner, ovaler Konidien abschnürte. Von diesem Pilz wurde eine Einsporkultur hergestellt. Bezeichnet wurde er mit *Fusarium* III.
2. An den übrigen erkrankten aufgelaufenen Pflänzchen war die Rindenschicht des Würzelchens vom Wurzelhals der Länge nach aufgerissen. In diesen Rissen war mit bloßem Auge ein olivgrüner Sporenbelag festzustellen. Unter dem Mikroskop sah man verzweigte, reichlich septierte Hyphen, die in Ketten braungrüne, keulenförmige Konidien abschnürten. Es wurde auch von diesem Pilz eine Einsporkultur hergestellt und diese mit *Alternaria spec.* bezeichnet.
3. Die nicht aufgelaufenen Keimlinge waren vollkommen desorganisiert. Das zerstörte Gewebe wurde von breiten, unseptierten Hyphen mit stark granuliertem Plasma durchzogen. Die Isolation ergab eine *Rhizopus*-Art.

Demnach wurden im künstlichen Keimbett isoliert:

- a) *Fusarium* III.
- b) *Alternaria spec.*
- c) *Rhizopus* II.

C. Die morphologische und biologische Charakteristik der isolierten Organismen.

Im Nachstehenden soll die Morphologie und die Artzugehörigkeit der einzelnen Organismen untersucht und ihre Virulenz gegenüber jungen Baumwollpflänzchen geprüft werden. Außerdem sollen die verschiedenen Krankheitsbilder eingehend geschildert werden.

I. *Rhizoctonia*-, „Adana“.

Die Häufigkeit, mit der sich bei den Isolationsversuchen die Hyphen dieses Pilzes aus den erkrankten Gewebeteilen junger Baumwollpflänzchen entwickelten, ließ vermuten, daß für die Schadwirkung in erster Linie dieser Pilz verantwortlich zu machen ist.

Angehörigen der Gattung *Rhizoctonia* wird häufig in der Literatur die sog. Sore-shin-Krankheit zur Last gelegt. Atkinson (2), der sich als erster mit der Ätiologie dieser Krankheit beschäftigt hat, untersuchte die in Alabama (Nordamerika) auftretende Krankheitsform. Nach den Beschreibungen, die der Autor von dem mutmaßlichen Krankheitserreger gibt, spielt eine *Rhizoctonia*-Form beim Zustandekommen der Krankheit die Hauptrolle. Balls (5) kommt auf Grund seiner im Jahre 1905 in Ägypten ausgeführten Untersuchungen an kranken Baumwollsämlingen zu dem Ergebnis, daß der Sore-shin-Pilz, der in Ägypten häufig das Nachsäen auf den Baumwollfeldern erforderlich macht, identisch ist mit dem von Atkinson beschriebenen Parasiten. Briton-Jones (9), der ebenfalls die in Ägypten auftretende Sore-shin-Krankheit untersuchte, stellte die Identität des von ihm isolierten Erregers mit dem von Balls erwähnten fest und sieht aber als Ursache der Sore-shin-Krankheit in Ägypten *Corticium vagum* B. u. C. (*Rhizoctonia solani* Kühn) an.

1. Pathogenität.

Um festzustellen, ob der als *Rhizoctonia*-, „Adana“ bezeichnete Erreger junge Baumwollpflänzchen anzugreifen vermag, wurden zwei verschiedene Infektionsmethoden angewendet:

1. Methode: Gedeckte Glasschalen von 25 cm Durchmesser und ungefähr 7 cm Höhe wurden mit 1100 g Ziegelgrus, wie er von Hiltner (42) für Triebkraftbestimmungen bei landwirtschaftlichen Sämereien empfohlen wird, und mit je 250 ccm destilliertem Wasser beschickt. Hierauf wurden die Schalen samt Inhalt kurz im Autoklaven sterilisiert. Als Infektionsmaterial dienten Reinkulturen des Pilzes, die sich auf Kartoffelkeilen entwickelt hatten. Die Baumwollsamen (je 100 pro Kammer) und die Pilzkulturen wurden zu gleicher Zeit und in gleicher Tiefe (3 cm) in das

Keimbett eingetragen. Die Versuche liefen bei einer Temperatur von durchschnittlich 18° C.

2. Methode: Es wurden Baumwollsaamen auf feuchtem Fließpapier angetrieben. Hatten die Keimwürzelchen eine Länge von ungefähr 3 cm erreicht, so wurde ihnen ein Agarwürfelchen, das von dem Myzel des Pilzes durchwuchert war, aufgelegt. Die so beimpften Pflänzchen wurden sodann in eine feuchte Kammer gebracht und fortlaufend auf ihr Verhalten kontrolliert.

Die nach Methode 1 angesetzten Infektionsversuche brachten folgendes Ergebnis:

Tabelle 2.

Versuchs- Nummer	Bezeichnung des Pilzes	Zahl der befallenen Pflänzchen (in %)	Zahl der gesunden Pflänzchen (in %)	Es liefen über- haupt nicht auf (in %)
1	Rhizoctonia-„Adana“ . .	84	12	4
2	Rhizoctonia-„Adana“ . .	82	11	7
3	Kontrolle	25 ¹⁾	59	16
4	Kontrolle	5 ¹⁾	87	8

Die Prüfungen wurden mit der Standardsorte Rowden (*Gossypium hirsutum*) aus der Big Boll Stoormproof-Gruppe durchgeführt.

Die mit dem Pilz versehenen Kulturen liefen zu 96 bzw. 93% auf. Der größte Teil der gekeimten Pflänzchen war jedoch von dem Pilz angegriffen worden und zeigte die bei den Freilandpflanzen in Adana beobachteten Krankheits Symptome. Bei den Kontrollen (nicht beimpft) war ein weit niedrigerer Prozentsatz der aufgelaufenen Pflanzen krank. Bei ihnen war aber kein sore-shin-krankes Pflänzchen zu entdecken. Die unter „Zahl der befallenen Pflänzchen“ mit 25 bzw. 5% angeführten Individuen waren von anderen Parasiten (*Alternaria*, *Fusarium* und *Rhizopus*), die erst später behandelt werden, angegriffen worden.

Aus diesem Versuch geht also hervor, daß der *Rhizoctonia*-Pilz Baumwollpflänzchen anzugreifen vermag.

Es fragt sich nun, ob der Pilz auch unter Ausschluß der mit ihm vergesellschafteten Organismen imstande ist, unverwundete Pflanzen anzugreifen. Um diese Frage beantworten zu können, wurden kräftige, vollkommen gesunde Keimpflanzen nach der zweiten Methode infiziert. Es zeigte sich, daß die aus dem Agarwürfel herauswachsenden Hyphen sowohl die Keimwurzel als auch das Hypokotyl anzugreifen vermögen.

Da in der Literatur [Balls (5)] Angaben darüber zu finden sind, daß auch der mit Baumwolle nahe verwandte Eibisch (*Hibiscus esculentus*) von einer *Rhizoctonia*-Art geschädigt wird, reizte es, zu untersuchen, ob unser Pilz auch diese Kulturpflanze anzugreifen vermag. Die zu diesem Zweck angelegten Infektionsversuche brachten positive Resultate. Die bei Eibisch in Erscheinung tretenden Symptome waren die gleichen wie bei der Baumwolle.

¹⁾ Pflänzchen von anderen Organismen befallen.

2. Morphologisches.

Die Systematik und Diagnostik der verschiedenen Rhizoctonia-Formen liegt noch sehr im Argen. Dieser unbefriedigende Zustand ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß uns bei den Angehörigen der Rhizoctonia-Gattung bis auf *Rhizoctonia solani* Kühn (*Hypochnus solani* P. u. D.) bzw. *Corticium vagum* B. u. C.), dessen Hauptfruchtform wir gut kennen, keine wohl charakterisierten Fortpflanzungsorgane bekannt sind.

Um die Wiederauffindung unseres Pilzes zu erleichtern, will ich im folgenden kurz seine wichtigsten morphologischen Eigentümlichkeiten schildern. Wir sind uns darüber klar, daß die angegebenen quantitativen Merkmale nur bedingten Wert für die Diagnostik des Pilzes besitzen, da sie weitgehend durch die Außenbedingungen modifiziert werden können.

Höhere Fruchtformen, Konidien und andere Fortpflanzungsorgane im engeren Sinne des Wortes gelangten weder bei Freilandpflanzen noch bei Reinkulturen zur Beobachtung. Als Fortpflanzungs- und Dauerorgane im weitesten Sinne des Wortes hätten nur die dunkelbraunen Sklerotien des Pilzes zu gelten, die bei ausreichender Nährstoffzufuhr in ausgiebigem Maße gebildet werden. Diese bestehen aus kurzgliedrigen, eng verwebten braunen Hyphen. Eine Differenzierung in Mark- und Rindenschicht war nicht zu erkennen.

Das Myzel des Pilzes besteht in der Jugend aus hyalinen, wenig septierten Hyphen. Im Alter verfärbten sich diese sepiabraun.

Bei der Feststellung der Zellenlänge wurden jeweils 60 Zellen der Haupthyphen und 48 Zellen der Seitenhyphen gemessen. Für diese Messungen wurden auf Objektträgern Agar-Dünnschichtkulturen hergestellt, denen als Nährstoff ein auf die Hälfte verdünnter Möhrenpreßsaft (*Daucus carota*) beigegeben war. Geimpft wurde mit Myzelstecklingen. Nach drei Tagen war die jeweilige Myzelentwicklung für die Messungen ausreichend¹⁾.

Die Länge der Zellen einer relativen Haupthyphe variiert mehr oder minder stark zwischen 329 μ und 548 μ . Von der Spitze der Hyphen her nimmt die Zelllänge zu. Einige Beispiele seien hier angegeben (in μ):

	2. Zelle	3. Zelle	4. Zelle	5. Zelle
1. Hyphe	329	407	422	459
2. Hyphe	360	455	433	514
3. Hyphe	488	496	514	548

Der Querdurchmesser einer relativen Haupthyphe beträgt durchschnittlich 11,1 μ .

¹⁾ Um zur Messung gleichaltrige Kulturen zu bekommen, mußten die Dünnschichtkulturen fixiert werden. Das geschah in der Weise, daß die Objektträgerkulturen aus der feuchten Kammer herausgenommen und der prallen Sonne ausgesetzt wurden. Nach kurzer Zeit waren die Kulturen eingetrocknet. Ein Tropfen Glycerin bewirkte, daß die eingetrockneten Hyphen bald „turgeszent“ wurden und ihr normales Aussehen wieder erlangten. Die Septierungen waren auf diese Weise für die Messungen sehr gut zu sehen.

Die Länge der Zellen von Seitenhyphen schwankt zwischen 149μ und 326μ . Sie nimmt mit der Entfernung der Zellen vom Abzweigungspunkt zu. Einige Beispiele mögen dies veranschaulichen (Zellenlänge in μ):

	1. Zelle	2. Zelle	3. Zelle	4. Zelle
1. Hyphe	149	244	241	287
2. Hyphe	177	255	285	291
3. Hyphe	192	279	302	326

Die durchschnittliche Dicke der Seitenhyphen beträgt ebenfalls $11,1\mu$.

Die Art der Zellenvermehrung erfolgt in der von Vogt (37) für *Rhizoctonia* beschriebenen Weise. In gewissen Abständen wird sukzessiv eine neue Querwand gebildet, die von der Endzelle der Hyphe je eine basale Hyphenzelle abgliedert.

Die Seitenhyphen werden hauptsächlich jeweils an den vorletzten Zellen gebildet. Jedoch findet man auch hin und wieder Seitenhyphen, die von einer Endzelle gebildet werden.

Im allgemeinen wachsen die Nebenhyphen im spitzen Winkel von den Haupthyphen weg, nicht nur in dem mehr zentral gelegenen Teil des Hyphengeflechtes, sondern auch an den frei darüber hinaus wachsenden relativen Haupthyphen. Eine leichte Einschnürung der Seitenhyphen an der Stelle, wo sie von der Haupthyphye abzweigen, ist unverkennbar und mehr oder weniger stark an allen Seitenhyphen zu finden.

Ferner besitzt *Rhizoctonia* „Adana“ die Fähigkeit der Anastomosen-Bildung. Hierbei kommt es vorwiegend zur Bildung von Anastomosen der Seitenhyphen. Neigung zur Bildung von korrespondierenden Hyphen im Sinne E. Köhlers (25) konnte ebenfalls beobachtet werden (s. Abb. 4).

3. Der innere Verlauf der durch den Parasiten hervorgerufenen Krankheit.

Um den Infektionsmodus des Pilzes sowohl am Würzelchen wie auch am Hypokotyl verfolgen zu können, wurde die Methode 2 benutzt. Nach verschieden langer Inkubationszeit (von 12 Stunden bis 14 Tagen bei durchschnittlich 25°C) wurden durch die veränderten Gewebepartien Querschnitte ausgeführt.

Die verschiedenen Stadien lassen den Krankheitsverlauf erkennen: Von den Haupthyphen abzweigende, kurz gedrungene Seitenhyphen legen sich appressorienartig an die Epidermis an, deren Zellmembranen sich bräunlich verfärben (s. Abb. 2 u. 3). Bei fortgeschrittenerem Entwicklungsstadium sind diese Zellmembranen außerdem stark verquollen und die Zellen kollabiert. Das Zellumen wird von einer dunkelbraun verfärbten Masse ausgefüllt.

Bei älterem Krankheitsstadium macht sich der schädigende Einfluß der Pilzhypen bereits auch an den darunter liegenden Zellagen des

Rindenparenchyms bemerkbar. Außer einer Verfärbung der Zellwände kann man auch eine Gestaltsveränderung der Zellen selbst beobachten. In ihrer Breitenausdehnung schrumpfen sie zusammen, so daß der erkrankte Gewebeteil nach dem Gefäßbündelring zu einsinkt.

Selbst bei noch weiter fortgeschrittener Entwicklungsdauer vermag die schädigende Wirkung sich nicht mehr auf den Zentralzylinder auszudehnen.

Hyphen konnten wohl in den desorganisierten, aber niemals in scheinbar gesunden Zellen beobachtet werden. Da aber auch Gewebeteile erkrankten, die nicht direkt mit den Hyphen in Berührung kamen, scheidet der Pilz offenbar Stoffe aus, die ihm bei seinem Angriff vorausdiffundieren, die Zellen abtöten und so den Nährboden für die nachdringenden Hyphen vorbereiten.

Auch mit dem Pilz künstlich infizierte Kotyledonen, die eben die Samenschale abgestreift hatten, zeigten typische hellbraune Blattflecken, die durch einen dunkelbraunen Rand scharf vom gesunden Gewebe abgegrenzt waren.

Durch Verletzung der Wurzel oder des Hypokotyls wurde zwar die Infektion etwas gefördert. Im allgemeinen zeigte aber das Befallsbild und der Verlauf der Krankheit keine bemerkenswerten Abweichungen gegenüber dem oben geschilderten.

Wie aus den vorstehenden Untersuchungen hervorgeht, erinnert die Art und Weise der Schädigung junger Baumwollpflänzchen durch unseren Pilz stark an die Infektionsbilder, die K. O. Müller bei Dauergewebe von mit *Rhizoctonia solani* K. infizierten Kartoffelkeimen zeigen konnte.

4. Vergleichende Untersuchungen mit anderen *Rhizoctonia*-Formen.

Da wir von unserem Baumwollpilz keine höheren Fruktifikationsorgane beobachten konnten, also eine Einreihung in das System der *Fungi perfecti* unmöglich war, untersuchte ich den Pilz vergleichend mit anderen, morphologisch ähnlichen Formen. Besonders reizte es mich, die Frage zu beantworten, ob unser Pilz mit dem in Ägypten verbreiteten Sore-shin-Erreger bzw. mit *Hypochnus solani* P. u. D. *Corticium vagum* B. u. C. = *Rhizoctonia solani* K.), dessen systematische Stellung einigermaßen geklärt ist und der u. a. als Ursache des amerikanischen Sore-shins angesprochen wird¹⁾, identisch ist.

¹⁾ Letzteres folgere ich aus der Tatsache, daß mir eine *Rhizoctonia*-Form, die von Wolf in Alabama von kranker Baumwolle isoliert worden ist, unter der Bezeichnung *Rhizoctonia solani* K. zugegangen ist (s. S. 380/381). Duggar (43) hat sich über diese Frage ganz eindeutig ausgesprochen. Nach ihm gehört der von Atkinson (3) beschriebene Erreger der Sore-shin-Krankheit zu *Rhizoctonia solani* K.

Briton-Jones (9) sieht als Erreger des ägyptischen Sore-shins *Corticium vagum* B. u. C. an.

Als Vergleichsmaterial dienten:

1. Ein von K. O. Müller 1926 von kranken ägyptischen Baumwollpflänzchen isolierter Pilz, der zur *Rhizoctonia*-Gruppe zu rechnen ist,
2. *Rhizoctonia solani* K. bzw. *Corticium vagum* (2 Isolationen), von kranken Kartoffelstauden isoliert,
3. *Moniliopsis Aderholdi*.

Die vergleichenden Untersuchungen bezogen sich auf verschiedene morphologische und physiologische Eigenschaften, außerdem auf die Fähigkeit, Fusionen einzugehen und auf den Virulenzgrad.

a) Morphologisches.

Sämtlichen Formen ist die Fähigkeit der Anastomosenbildung innerhalb ihres Myzels eigen.

Die anfangs hyalinen Hyphen verfärbten sich bei *Rhizoctonia*-„Adana“, *Rhizoctonia*-„Ägypten“ und *Rhizoctonia solani* K. (2 Isolationen) später durchgängig dunkelbraun, während bei *Moniliopsis* A. nur eine leichte Bräunung auftritt.

Mit Ausnahme von *Moniliopsis* A. war bei allen Stämmen auf Möhrenpreßsaft-Agar (3 % Agar) Sklerotienentwicklung festzustellen.

Um über die Zellenmaße bei den verschiedenen Stämmen Aufschluß zu erhalten, wurden Dünnschichtkulturen in der auf S. 374 geschilderten Weise hergestellt. Nach drei Tagen wurden die Kulturen fixiert (s. Fußnote S. 374) und auf Zellenlänge und -durchmesser untersucht. Tabelle 3 gibt die Ergebnisse wieder (in μ):

Tabelle 3.

Name des Pilzes	Relative Haupthyphe		Seitenhyphe	
	Durchschnittliche Dicke der Zelle	Durchschnittliche Länge der Zelle	Durchschnittliche Dicke der Zelle	Durchschnittliche Länge der Zelle
<i>Rhizoctonia</i> „Adana“ . .	11,1	446	11,1	252
<i>Rhizoctonia</i> „Ägypten“ . .	11,1—13	251	9,3—14,8	176
<i>Hypochnus solani</i> a ¹⁾ . .	11,1	589	7,4—14,8	325
<i>Hypochnus solani</i> b ¹⁾ . .	11,1	396	11,1	265
<i>Moniliopsis Aderholdi</i> . .	11,1	320	7,4	242

Wie Tabelle 3 zeigt, konnten Unterschiede, die zu einer Abtrennung unseres Pilzes von den untersuchten Vergleichsformen berechtigen würden, nicht festgestellt werden. Da die beiden Isolationen von *Hypochnus solani* (*Rhizoctonia solani* K.) erhebliche Differenzen aufwiesen, die auch einer fehlerkritischen Überprüfung standhielten, so erscheint die Methode, auf Grund gesicherter Unterschiede in der Zellenlänge verschiedene Varietäten oder sogar Arten aufzustellen, in einem mehr als zweifelhaften Licht. Die

¹⁾ Einspormyzelien, von K. O. Müller von ein und demselben Hymenium isoliert.

Tabelle 4.

Versuch Nr.	Energiequelle		Stickstoffquelle		Entwicklung				
	Bezeichnung	Konzentration (%)	Bezeichnung	Konzentration (%)	B ₃	B ₃	B ₂	H	M
1	Glyzerin	1	Kaliumnitrat	0,5	++	++	++	++	++
2	Buttersaures Kalium .	0,5	"	0,5	++	++	—	++	+
3	Zitronensaures Kalium	0,5	"	0,5	++	++	++	++	+
4	Essigsaures Kalium .	1	"	0,5	++	++	—	++	+
5	Arabinose	1	"	0,5	++	++	++	++	++
6	Amygdalin	0,3	"	0,5	++	++	++	++	++
7	Saccharose	2	"	0,5	++	++	++	++	++
8	Zellulose	—	"	0,5	++	++	++	++	+
9	Glukose	2	"	0,5	++	++	++	++	++
10	"	2	Amoniumsulfat	0,5	+	¹⁾	++	++	++
11	"	2	Kaliumnitrit	0,1	++	++	—	++	++
12	"	2	Alanin	0,5	++	++	+	++	++
13	"	2	Asparagin	0,5	++	++	++	++	++
14	"	2	Harnstoff	0,2	++	++	++	++	++
15	Kaliumnitrat	0,5	Gelatine	10	++	++	++	++	++

Zeichenerklärung:

++ üppige, + gute, ± geringe, — keine Entwicklung; B₃ und B₂ Stämme von Rhizoctonia-„Adana“, B₂ Rhizoctonia-„Aegypten“, H Hypochnus solani, M Moniliopsis Aderholdi; w. weiße, br. braune, brl. bräunliche, dbr. dunkelbraune Hyphenfarbe; S Substrat gefärbt.

Zellenlänge scheint meines Erachtens, wie auch schon von K. O. Müller mitgeteilten Beobachtungen über das verschiedenartige Verhalten von Einspormyzelien, die aus ein und demselben Hypochnus-Hymenium gewonnen wurden, vermuten ließen, ein recht unzuverlässiges Merkmal für die Trennung der zahlreichen bis jetzt beschriebenen Rhizoctoniaformen in verschiedene systematische Einheiten zu sein.

b) Ernährungsphysiologisches.

Vergleichende ernährungsphysiologische Untersuchungen können, wie uns die Bakteriologie gezeigt hat, häufig sehr wertvolle Anhaltspunkte zur Differenzierung verschiedener systematischer Einheiten geben, wenn die morphologischen Charaktere nicht ausreichen, um die Vielheit der Formenerscheinungen in systematische Reihen einzuordnen. Im vorliegenden Falle erscheint die Anwendung des Ernährungsversuches um so wertvoller, als bei unserem Baumwollpilz in künstlichem Nährsubstrat die höhere Fruchtform überhaupt nicht entwickelt wurde und die Unterschiede in der Morphologie des vegetativen Myzels keine ausreichenden Anhaltspunkte zur Differenzierung bieten dürften.

aa) Das Verhalten der Pilze auf natürlichen Nährsubstraten.

Auf sterilisierten Kartoffel- und Möhrenkeilen konnten keine wesentlichen Unterschiede im Wachstum festgestellt werden. Bei allen Pilzen fand eine üppige Myzelentwicklung statt. Die Stückchen wurden von den

¹⁾ Penicillium-Entwicklung.

Deckenbildung					Farbe der Hyphen					Sklerotienbildung				
B ₃	B ₃	B ₂	H	M	B ₃	B ₃	B ₂	H	M	B ₃	B ₃	B ₂	H	M
+	+	+	+	++	br.	br.	br.	br.	w.	+	+	+	+	—
+	+	—	—	+	br.	br.	—	br.	w.	+	+	—	+	—
—	—	—	—	+	w.	w.	w.	w.	w.	+	+	—	—	—
+	+	—	+	+	br.	br.	—	br.	w.	+	+	—	—	—
+	+	+	+	+	w.	w.	w.	w.	w.	+	+	—	+	—
+	+	—	+	+	w.	w.	w.	w.	w.	+	+	—	+	—
+	++	—	++	+	w.	w.	w.	w.	db.	+	+	—	+	—
—	—	—	—	—	brl.	brl.	w.	brl.	w.	++	++	+	++	—
+	++	—	++	+	w.	w.	w.	db.	S	+	+	—	+	—
+	—	++	—	+	brl.	brl.	w.	w.	w.	+	+	+	+	—
+	++	—	++	+	w.	w.	brl.	br.	S	+	+	—	+	—
+	+	+	+	+	w.	w.	brl.	br.	S	+	+	—	+	—
+	+	+	+	+	w.	w.	w.	brl.	S	+	+	—	+	—
+	+	+	+	+	S	S	S	S	S	++	+	++	++	—

Pilzen vollkommen durchwuchert. Sklerotien wurden von *Rhizoctonia*-„Adana“, *Rhizoctonia*-„Ägypten“ und den beiden Stämmen von *Hypochnus solani* gebildet. *Moniliopsis* A. ließ jedoch Sklerotienbildung vermissen. Die Fähigkeit der Tyrosinase-Bildung auf Kartoffelstückchen war allen Pilzen mehr oder weniger eigen.

bb) Das Verhalten in synthetischen Nährlösungen.
Methodisches.

Diese Versuche wurden mit 15 verschiedenen Nährlösungen durchgeführt. Neben den zu prüfenden Verbindungen wurden den Nährlösungen 0,1 % Mg SO₄, 0,1 % KH₂ PO₄ und Spuren von Eisenvitriol hinzugefügt. Bei saurer Reaktion der Nährlösungen wurde mit Na₂CO₃ abgestumpft. Beimpft wurde mit gleich großen Myzelstecklingen von frisch angesetzten Kulturen. Von *Rhizoctonia*-„Adana“, sowie von *Hypochnus solani* K., gelangten zwei Isolationen zur Prüfung. Die auf ihre Verwertbarkeit geprüften Nährstoffe bzw. die benützten Kombinationen sind in Tabelle 4 aufgezeichnet; die Tabelle gibt uns auch die Versuchsergebnisse wieder.

Die Fähigkeit, die verschiedenen Nährstoffe auszunutzen, war bei den verschiedenen Stämmen nicht gleich. Die beiden Isolationen von *Rhizoctonia*-„Adana“ gleichen sich im wesentlichen bezüglich ihrer Entwicklung in den verschiedenen Nährlösungen mit denen von *Hypochnus solani*. Abweichend von unserem Pilz verhielten sich *Rhizoctonia*-„Ägypten“ und *Moniliopsis* A. Letztere brachten auch untereinander abweichende Ergebnisse. Die Sonderstellung von *Moniliopsis* A. wurde besonders in der Nährlösung, der Glyzerin als Energiequelle beigegeben wurde, offenbar. Diese Form zeichnete sich in diesem Nährmedium durch üppige Myzelentwicklung mit sehr dichter Deckenbildung aus, während die übrigen Pilze nur ganz geringe Entwicklung aufwiesen.

Eine Sonderstellung unter den geprüften Stämmen muß auch dem aus Ägypten stammenden Pilz eingeräumt werden. Als einziger vermochte er nicht die Glukose-Kaliumnitrit-Lösung auszunützen.

Klare Unterschiede hoben sich auch hinsichtlich des Verhaltens der Pilze auf Zellulose in Verbindung mit Kaliumnitrat heraus. Während die beiden Isolationen von *Rhizoctonia*-„Adana“ und *Hypochnus solani* K. sowie auch *Moniliopsis* A. die Zellulose gut bzw. sehr gut auswerten konnten, war bei *Rhizoctonia*-„Ägypten“ nur eine geringe Entwicklung des Myzels festzustellen.

c) Die Fähigkeit von *Rhizoctonia*-„Adana“,
mit den Vergleichspilzen Fusionen einzugehen.

Nach E. Köhler (26) haben die Fusionen (Anastomosen) die Aufgabe, „den Stoffaustausch und vermutlich auch die Leitung von Reizen zwischen den Zellen zu erleichtern, wenn nicht erst zu ermöglichen“. Derselbe Verfasser hat auch nachgewiesen, daß jede Art ihre spezifischen Reize aussendet und nur auf diese mit normaler Intensität reagiert. „Wir müssen“, wie Köhler sagt, „annehmen, daß es ebenso viele spezifische Reize wie Arten gibt“.

Auf Grund der Köhlerschen Untersuchungen kann also die Fähigkeit bzw. Unfähigkeit der Fusionsbildung als wertvolles Diagnostikum für die systematische Trennung bzw. Identifizierung verschiedener Stämme einer mit morphologischen Hilfsmitteln nicht zu trennenden Formenreihe gelten.

Bei der Prüfung unseres Pilzes auf seine Fähigkeit, mit den Vergleichspilzen Fusionen einzugehen, diente Möhrenpreßsaft-Agar (3 % Agar, zur Hälfte verdünnt), der in möglichst dünner Schicht auf sterile Objektträger aufgetragen wurde, als Nährsubstrat. Die fixierten Myzelien (siehe Fußnote S. 374) wurden in Glyzerin untersucht.

Rhizoctonia-„Adana“ zeigte keinerlei Neigung, Fusionen mit einem der Vergleichspilze einzugehen. Kontrollen, bei denen Myzelien gleicher Herkunft verwendet wurden, ergaben stets positive Resultate. Dies zeigt mit hoher Wahrscheinlichkeit, daß wir die vier Formen, mit denen wir gearbeitet haben, als vier verschiedene systematische Einheiten auffassen müssen und daß unser in Adana isolierter Baumwollpilz weder mit dem Ägypter noch mit *Rhizoctonia solani* K. identisch ist.

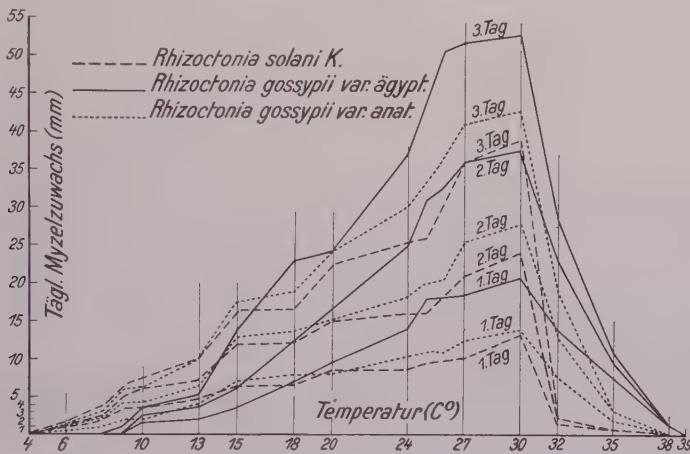
Während der Zusammenstellung der Arbeit wurde mir eine Kultur zur Verfügung gestellt, die vom Centralbureau voor Schimmelcultures in Baarn, Holland, als *Rhizoctonia solani* K. geführt wird. Der Pilz wurde von Wolf von Baumwolle in Alabama (Nordamerika) isoliert. Die Versuche, diesen Pilz zur Bildung von Fusionen mit *Rhizoctonia solani* K., in Dahlem von Kartoffel isoliert, zu veranlassen, verliefen negativ. Auch die Kombination *Rhizoctonia*-„Adana“ + Alabama-Pilz brachte negative Resultate. Nur *Rhizoctonia*-„Ägypten“ fusionierte mit dem Alabama-Pilz, und zwar vollkommen, unter Auflösung der beiderseitigen Membran. Dabei war aber zu beobachten, daß die Seitenhyphen nur dann

Fusionen eingingen, wenn sie ihre ursprüngliche Wachstumsrichtung nicht zu ändern brauchten, um mit ihren Hyphenspitzen aufeinander zu treffen. Zwei Seitenhyphen, deren entgegengesetzte Wachstumsrichtung sie in einer gewissen Entfernung voneinander vorbeiführte, gelangten niemals zur Fusion. Die charakteristische S-Form bei „stammeigenen *Rhizoctonia solani*-Fusionen“ (siehe Abb. 5) war also nirgends festzustellen.

d) Einfluß der Temperatur auf das Wachstum.

Hinsichtlich ihrer Temperaturansprüche wurden zwischen den Vergleichspilzen und *Rhizoctonia*-„Adana“ ebenfalls bemerkenswerte Unterschiede festgestellt.

Bei der vorliegenden Untersuchung wurde innerhalb von drei Tagen der tägliche lineare Zuwachs des Myzels auf Möhrenpreßsaft-Agarplatten (2 % Agar) bei verschiedenen hohen Temperaturen aufgezeichnet. Die Ergebnisse sind in graphischer Darstellung wiedergegeben.



Graphische Darstellung 1.

Der optimale tägliche Zuwachs lag bei allen Pilzen bei 30° C. Dabei zeigte sich, daß *Rhizoctonia*-„Ägypten“ am raschesten wuchs. Für *Rhizoctonia solani* K. fand nur Peltier (45) bei dieser Temperatur dasselbe Optimum, während es von Richards (33), K. O. Müller (29) und anderen Autoren niedriger angegeben wird. Wie jedoch die Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse bei *Rhizopus nigricans* E. durch Harter und Weimer (22) ergeben haben, kann die Zusammensetzung des Nährmediums die Kardinalpunkte um einige Grade verschieben.

Während *Rhizoctonia*-„Adana“ und *Rhizoctonia solani* K. bei 38° C kein Wachstum mehr zeigten, eine Zunahme bei 35° C am zweiten Tage nur bei „*Rhizoctonia*-„Adana“ festzustellen war — *Rhizoctonia solani* K. stellte sogar bei 32° am zweiten Tage das Wachstum gänzlich ein — fand bei *Rhizoctonia*-„Ägypten“ sogar noch bei 38° C eine Ausbreitung des Myzels statt, die freilich sehr gering war und bereits am zweiten Tage völlig sistiert wurde.

Das Minimum für *Rhizoctonia solani* K. und *Rhizoctonia*-„Adana“ lag gemeinsam zwischen 3° und 4° C, während bei *Rhizoctonia*-„Ägypten“ bereits bei 8° C kein Wachstum mehr stattfand.

e) Virulenzgrad.

aa) Gegenüber Baumwollsämlingen.

Zur Prüfung der Aggressivität der Vergleichspilze gegenüber auf-
laufender Baumwollpflänzchen diente die Methode 1 (s. S. 372). Da mit
Hilfe dieser Methode gleichzeitig die Triebkraft¹⁾ in der vorgeschriebenen
Weise mitgeprüft werden kann, ist leicht festzustellen, in welchem Maße
ein Befall der Pflänzchen durch den Parasiten unter für ihn optimalen
Bedingungen die Triebkraft schwächt.

In Tabelle 5 sind die Ergebnisse zusammengestellt.

Tabelle 5²⁾.

Ver- such Nr.	Name des Pilzes	Anzahl der aufgelaufenen Samen (in %)		Trieb- kraft (in %)	Anzahl der gekeimten, aber nicht auf- gelaufenen Samen (in %)		Summe	Keim- kraft (in %)
		gesund	krank		gesund	krank		
1	Kontrolle	59	16 ³⁾	75	0	9	9	84
2	Kontrolle	87	3 ³⁾	90	1	1	2	92
3	<i>Rhizoctonia</i> -„Adana“ .	12	51 ⁴⁾	63	0	33	33	96
4	<i>Rhizoctonia</i> -„Adana“ .	11	44 ⁴⁾	55	0	38	38	93
5	<i>Rhizoctonia</i> -„Ägypten“	0	0	0	0	91	91	91
6	<i>Rhizoctonia solani</i> K. (<i>Hypochnus solani</i>) .	62	23	85	3	1	4	89

Die Tabelle veranschaulicht deutlich die verschieden große Aggressivität
der drei Pilze und ihren Einfluß auf die Triebkraft der befallenen Pflänz-
chen. Bei Nr. 5 konnte kein einziges Pflänzchen die Ziegelgrusdecke
durchstoßen, während bei Nr. 3 und 4 ein verhältnismäßig hoher Prozent-
satz an die Oberfläche gelangte, von dem allerdings $\frac{4}{5}$ befallen waren.
Nr. 6 veranschaulicht, daß hingegen *Rhizoctonia solani* K. nur eine geringe
Aggressivität aufweist: Von den 85 aufgelaufenen Pflänzchen zeigten nur
23 eine bräunliche Verfärbung des Hypokotyls an der Angriffsstelle des
Pilzes.

¹⁾ Die Triebkraft findet in der landwirtschaftlichen Samenkontrolle ihren Ausdruck
in der Anzahl gekeimter Samen, die innerhalb 14 Tagen eine 3—5 cm starke Bedeckung
mit Ziegelgrus (Korngröße 2 bis 3 mm) zu durchstoßen vermögen.

²⁾ Da Infektionsversuche mit *Moniliopsis* A. nach der zweiten Methode öfters negative
Ergebnisse erbrachten, wurde der Pilz nach der ersten Methode nicht mehr geprüft.

³⁾ Sämlinge von anderen Organismen befallen (siehe S. 373).

⁴⁾ Sämlinge von *Rhizoctonia*-„Adana“ und anderen Organismen befallen.

bb) Gegenüber Kartoffelkeimen.

Zu diesen Infektionsversuchen wurden Töpfe mit Gartenerde gefüllt und sterilisiert. Die Kartoffelknollen (Phönix) wurden vor dem Auspflanzen 30 Minuten lang in einer Sublimatlösung (1:1000) gebeizt. Der Versuch wurde in der Weise angesetzt, daß in 10 cm Tiefe zuerst die Knollen ausgelegt und mit Erde (6 cm) bedeckt wurden. Es folgten mit den zu prüfenden Pilzen (*Rhizoctonia*-„Adana“, *Rhizoctonia*-„Ägypten“ und *Rhizoctonia solani* K.) beimpfte Kartoffelkeile, die schließlich eine Erdschicht von 4 cm deckte. Der Versuch lief bei Temperaturen von 22—24 °C. Nach zwölf Tagen, als die ersten Triebspitzen die Oberfläche durchstießen, wurden die Triebe auf ihren Gesundheitszustand untersucht.

Die Untersuchung ergab, daß unter den vorliegenden Versuchsverhältnissen nur *Rhizoctonia*-„Adana“ die Triebe anzugreifen vermochte, wobei die typischen *Rhizoctonia*-Einsenkungen zu beobachten waren. Selbst bei dem Versuch, bei dem mit *Rhizoctonia solani* K. geimpft wurde, konnte nicht der geringste Befall festgestellt werden, obgleich auch hier, wie bei den anderen Versuchen, die Hyphen die Triebe förmlich umwucherten.

Die durch Reisolation erhaltenen Kulturen gingen mit der Reinkultur von *Rhizoctonia*-„Adana“ normale Fusionen ein, wodurch bewiesen wurde, daß tatsächlich dieser Pilz die Triebe anzugreifen vermochte.

Daß *Rhizoctonia solani* K. keine Schädigungen hervorrufen konnte, findet seine Erklärung in der Tatsache, daß das Temperaturoptimum für das Zustandekommen der Infektion zwischen 16 ° und 18 °C liegt und daß bei Temperaturen von 24 °C überhaupt keine Infektionen stattfinden (Richards, K. O. Müller).

f) Der innere Verlauf der durch die Vergleichspilze an Baumwollpflänzchen verursachten Schädigungen.

aa) *Rhizoctonia solani* K.

Das Infektionsbild war nicht mit dem zu verwechseln, wie es auf S. 369 für *Rhizoctonia*-„Adana“ geschildert worden war. Keines der angegriffenen Pflänzchen wies in dem Maße die typische braune Einsenkung des Hypokotyls in der Längsrichtung auf. Die Epidermis und die Außenwände von nur ein oder zwei darunter liegenden Zellagen ließen lediglich eine schwache Bräunung erkennen, die in keinem Falle den Gefäßbündelring erreichte.

bb) *Rhizoctonia*-„Ägypten“.

Untersuchte man die bei dem Infektionsversuch nach der ersten Methode nicht aufgelaufenen Samen, so konnte man erkennen, daß der Pilz bereits die eben die Samenschale durchbrechenden Keimwürzelchen angegriffen hatte. Sie waren vollständig zerstört. Untersuchte man ein derartig desorganisiertes Würzelchen näher, so fand man die verrottete

Masse durchzogen von einem Hyphengewirr des Pilzes. An der Oberfläche bildete dieses einen weißen Myzelflaum. Selbst in die Samen drangen die Hyphen durch die geplatze Schale ein und zerstörten hier die Keimblätter vollständig.

Dieses Krankheitsbild erinnerte stark an das von Briton-Jones (9) wiedergegebene: „On removing the cracked soil above the seedlings the latter will be found as a soft, light-brown rotten mass covered with a copious growth of the whitish fungus hyphae, which can be seen easily with the naked eye.“

An einem erkrankten, in seiner Entwicklung aber schon weiter fortgeschrittenen Pflänzchen war schon äußerlich zu erkennen, daß die hier vorliegenden Krankheitssymptome von den durch *Rhizoctonia*-„Adana“ hervorgerufenen gänzlich verschieden waren. Das Hypokotyl war an der Befallsstelle förmlich „eingefressen“ und auch der Zentralzylinder war vollkommen zerstört. Der Stengel „hing“ an einer Seite nur mehr an der Epidermis und an ein paar Zellagen des Rindenparenchyms.

Das Eindringen des Pilzes sowie dessen Entwicklung im Innern des Wirtsgewebes konnte am besten durch die Anwendung der zweiten Infektionsmethode beobachtet und verfolgt werden. Der Querschnitt in Abb. 7 zeigt, wie eine „Langhyphe“, die an der Epidermis entlang wächst, zwei „Kurzhyphen“ aussendet, die in die nächstliegenden Zellen eindringen. Diese zeigen eine körnige Degeneration des Plasmas unter gleichzeitiger Verbräunung der Membran. Auch die Hyphen dieses Pilzes scheinen gewisse Giftstoffe auszusecheiden, die die Epidermiszellen abtöten und dadurch dem Pilz das Eindringen erleichtern. Einmal ins Innere gelangt (siehe Abb. 6), breitet er sich rasch aus. Seine Hyphen wachsen in den Gewebepartien sowohl inter- als intrazellulär, nicht allein in der rindenparenchymatischen Schicht, sondern sie durchbrechen auch, meistens in verhältnismäßig schmäler Front, die Endodermis, um in den Zentralzylinder zu gelangen. Hierdurch wird die Wasser- und Nährstoffzuführung zu den oberen Organen vollkommen unterbrochen, so daß ein derart befallenes Pflänzchen dem Parasiten schnell zum Opfer fällt.

g) Die Infektionsquelle.

Die Tatsache, daß nur bei Freilandpflanzen die „echte“ Sore-shin-Krankheit, die durch *Rhizoctonia*-„Adana“ hervorgerufen wird, auftrat, hingegen im künstlichen Keimbett sie niemals beobachtet wurde, läßt sich nur dadurch erklären, daß der Baumwollsaamen nicht als Träger der Infektionskeime fungieren kann. Wir müssen annehmen, daß unser Pilz, wie *Rhizoctonia solani* K., als Saprophyt im Boden zu leben vermag und von dort aus die Wirtspflanzen angreift. Diese Auffassung wird durch seine Fähigkeit, neben organischen Verbindungen (als Energie- und Stickstoffquelle) auch anorganische stickstoffhaltige Salze auszunutzen, bestärkt

(siehe Tabelle 4). Um das Wachstum des Pilzes auf Böden verschiedenartiger Zusammensetzung zu prüfen, wurde eine von K. O. Müller (29) angegebene Methode benützt: Verschiedene Erdproben, in Petrischalen gefüllt, wurden mäßig befeuchtet, sterilisiert und mit Impfstückchen aus einer Möhrenpreßsaft-Agarkultur belegt. Die Erde stammte von dem Dahlemer Versuchsfeld.

Es wurden drei verschiedene Erdproben benutzt:

1. Humuserde, wie sie von den Gärtnern gebraucht wird,
2. lehmige Erde, die nur verhältnismäßig wenig sandige Bestandteile enthielt und
3. sandige Erde, zum überwiegenden Teil aus feinkörnigem Sand bestehend.

Auf allen drei Erdproben war eine Entwicklung des Myzels festzustellen. Mit Hilfe einer Lupe konnte das Wachstum der Hyphen verfolgt werden. Die Entwicklung des Myzels war auf Humuserde am üppigsten, auf sandiger Erde hingegen nur sehr gering. Eine Mittelstellung nahm die Entwicklung auf der Erdprobe 2 ein.

Auf Grund der vorstehenden Untersuchungen, die uns zeigten, daß *Rhizoctonia*-„Adana“ sowie *Rhizoctonia*-„Ägypten“ nicht mit *Rhizoctonia solani* K. identisch sind, fasse ich die beiden Baumwollparasiten als zu einer selbständigen Art gehörig zusammen mit der Bezeichnung *Rhizoctonia gossypii*. Da die beiden Herkünfte überdies auf den verschiedenen Nährböden nicht gleiches Verhalten zeigten und miteinander auch keine Fusionen eingingen, so trenne ich sie in verschiedene Varietäten, die als *var. anatolica* und *var. aegyptiaca* bezeichnet werden mögen. Nachfolgend eine kurze Beschreibung der beiden Formen:

Rhizoctonia gossypii n. spec.

1. *Rhizoctonia gossypii* vermag gesunde, unverletzte Baumwollsämlinge anzugreifen.
2. Die anfänglich hyalinen, weit septierten Hyphen des Parasiten verfärben sich allmählich sepiabraun.
3. Innerhalb seines Myzels bildet der Pilz reichlich Anastomosen.
4. Bei reichlicher Ernährung werden auf künstlichem Nährsubstrat schwarzbraune Sklerotien gebildet.
5. Die höhere Fruchtform ist unbekannt.
6. Mit *Rhizoctonia solani* K. bzw. *Corticium vagum* B. u. C. vermag der Pilz keine Fusionen einzugehen.
7. Auf Möhrenpreßsaft-Agarplatten (2% Agar) befindet sich das Temperaturoptimum linearen Myzelzuwachses bei 30° C.

Rh. g. var. anatolica n. var.

1. Das Hypokotyl der von dem Parasiten befallenen Pflänzchen weist in der Regel 1—2 cm unterhalb der Bodenoberfläche charakteristische braune trockene Einschnürungen auf.

2. Die durchschnittliche Dicke der Haupthyphen sowie der Seitenhyphen beträgt $\pm 11 \mu$, die durchschnittliche Länge der Zellen einer Haupthyphe $\pm 500 \mu$, die einer Seitenhyphe $\pm 250 \mu$.
 3. Der Pilz entwickelt sich in Glukose-Kaliumnitrit-Nährlösung üppig. Er vermag Zellulose in Verbindung mit Kaliumnitrat sehr gut auszunutzen.
 4. Mit Rhizoctonia-„Alabama“ (Nordamerika) vermag der Pilz keine Fusionen einzugehen.
 5. Auf Möhrenpreßsaft-Agarplatten (2% Agar) befindet sich das Maximum linearen Myzelzuwachses bei 35 °C und das Minimum zwischen 3 ° und 4 °C.
 6. Bei 22—24 °C vermag der Pilz auch Kartoffelkeime anzugreifen.
 7. Er zeigt gegenüber Baumwollsämlingen der Sorte Rowden bei 18—20 °C eine verhältnismäßig geringe Virulenz; sie nimmt jedoch mit steigender Temperatur zu.
 8. Die Schädigung von embryonalen Gewebeteilen durch den Pilz kommt dadurch zustande, daß der Parasit die äußeren Zellschichten durch irgendwelche Giftstoffe abtötet; erst dann erfolgt ein Eindringen seiner Hyphen in die Zellen. Den Gefäßbündelring vermag er in der Regel nicht mehr zu durchdringen.
 9. Der Pilz kann auch saprophytisch im Ackerboden leben.
- R. h. g. var. aegyptiaca n. var.
1. Die gleich nach dem Hervorbrechen aus der Samenschale befallenen Keimlinge werden in kurzer Zeit in eine braune, verrottete Masse verwandelt. Bei älteren Pflanzen sind die Symptome ähnlich.
 2. Die durchschnittliche Dicke der Haupthyphen beträgt 11—13 μ , die der Seitenhyphen 9—11 μ . Die durchschnittliche Länge der Zellen einer relativen Haupthyphe $\pm 250 \mu$, die einer Seitenhyphe $\pm 180 \mu$.
 3. Der Pilz vermochte eine Glukose-Kaliumnitrit-Nährlösung nicht auszunutzen. Auf Zellulose, in Verbindung mit Kaliumnitrat, fand nur eine geringe Entwicklung des Myzels statt.
 4. Mit Rhizoctonia-„Alabama“ (Nordamerika) vermag der Pilz Fusionen einzugehen.
 5. Auf Möhrenpreßsaft-Agarplatten (2% Agar) befindet sich das Maximum linearen Myzelzuwachses bei 38 °C und das Minimum bei 8 °C.
 6. Bei 22—24 °C vermag der Pilz Kartoffelkeime nicht anzugreifen.
 7. Er zeigt sich gegenüber Baumwollsämlingen der Sorte Rowden bei 18—20 °C höchst virulent.
 8. Die Schädigung von embryonalen Gewebeteilen durch den Pilz kommt dadurch zustande, daß die Hyphen des Pilzes in das augenscheinlich vollkommen normale Gewebe eindringen und dann erst

diese zum Absterben bringen. Eine „vorbereitende“ Schädigung des Wirtsgewebes durch vorausdiffundierende Stoffwechselprodukte scheint also nicht stattzufinden. Einmal in die Pflanze gelangt, breiten sich die Hyphen äußerst schnell inter- und intrazellulär weiter aus und durchstoßen auch den Gefäßbündelring.

II. *Rhizopus spec.*

1. Bestimmung des Parasiten.

Die morphologischen Eigenschaften des Parasiten sind wie folgt: An den Knoten der Ausläufer des Luftmyzels werden büschelige, verzweigte Sporangienträger gebildet. Die Sporen sind unregelmäßig rundlich oder breit oval und zeigen eine gestreifte Membran. Ihr Durchmesser variiert zwischen $6\ \mu$ und $17\ \mu$. Die Farbe ist blaß-grau.

Zur Differenzierung der verschiedenen *Rhizopus*-Arten bedienen sich L. L. Harter und J. C. Weimer (22) der verschiedenen hohen Temperaturansprüche der einzelnen Spezies. Deshalb wurde auch bei verschiedenen Temperaturen der tägliche lineare Zuwachs des Myzels von *Rhizopus spec.* innerhalb von drei Tagen auf Möhrenpreßsaft-Agarplatten (2% Agar) geprüft.

Das Optimum lag bei unseren Versuchen um 27°C , das Maximum bei 32°C . Bei $2,5^{\circ}\text{C}$ konnte nach 14 tägiger Expositionsdauer keinerlei Wachstum festgestellt werden. Das Minimum muß also um 2°C liegen.

Nach Harter und Weimer liegt das Optimum für *Rhizopus nigricans* Ehrenberg zwischen 23° und 26°C , das Maximum bei $31,5^{\circ}\text{C}$ und das Minimum bei $1,5^{\circ}\text{C}$. Diese Kardinalpunkte stimmen im wesentlichen mit den von uns gefundenen Werten überein.

Auf Grund dieser und der vorher mitgeteilten morphologischen Merkmale stehe ich nicht an, die von mir isolierten Formen zu der Spezies *Rhizopus nigricans* Ehrenberg zu rechnen.

2. Pathogenität.

a) An Baumwolle.

Um die Pathogenität des Parasiten gegenüber jungen Baumwollpflänzchen zu prüfen, wurde die Methode 2 (S. 373) benützt. Die Uplandsorte Rowden lieferte die Versuchspflänzchen. Als Impfmateriale dienten außer Myzelstecklingen, die dem Myzelrand einer Reinkultur auf Möhrenpreßsaft-Agar (2% Agar) in Petrischalen entnommen wurden, auch Sporenaufschwemmungen. Diese wurden entweder mit sterilisiertem, doppelt destilliertem Wasser oder mit einem ebenfalls vorher keimfrei gemachten kalten Auszug junger Baumwollpflänzchen hergestellt. Es zeigte sich, daß bei einer Temperatur von 25 bis 26°C sowohl die den Impfstückchen entwachsenden Hyphen als auch die ausgekeimten Sporenschläuche gesunde, unverletzte, eben aus der Samenschale hervorbrechende Keimwurzeln anzugreifen vermögen. Kam es bei den Wurzeln, die mit

Impfstückchen belegt waren, bereits nach 16 Stunden zur vollkommenen Desorganisation, so konnten bei Würzelchen, die mit einer Sporensuspension versehen wurden, selbst nach ein paar Tagen die durch das Protoderm eingedrungenen Keimschläuche sich nicht weiter entwickeln. Lediglich an der Impfstelle verfärbte sich die Membran hellbraun. Diese Verfärbung war an den Würzelchen, die mit einer Sporensuspension im kalten Auszug infiziert wurden¹⁾, intensiver als an den mit Impfstückchen versehenen. An den Impfstellen wurden keine Wurzelhaare gebildet.

Infektionsversuche mit Myzelstecklingen und Sporenaufschwemmungen am Hypokotyl 14 Tage alter Pflänzchen führten unter sonst gleichen Versuchsbedingungen zu negativen Resultaten.

Aus vorstehenden Versuchen ergibt sich also, daß sowohl die Schläuche auskeimender Sporen, als auch die vollentwickelten Myzelhyphen von *Rhizopus nigricans* E. unter den angegebenen Versuchsbedingungen fähig sind, junge, gesunde und unverletzte Keimwürzelchen anzugreifen. Eine ernste Schädigung wird jedoch erst dann hervorgerufen, wenn eine größere Anzahl von Hyphen pro Flächeneinheit einwirken kann. Am unverletzten Hypokotyl älterer Pflänzchen vermag der Pilz keine Schädigung mehr hervorzurufen.

Verletzte man mechanisch das Hypokotyl und legte der Wunde Impfstückchen auf, so lagen die Verhältnisse anders. Die derart beimpften Pflänzchen waren bereits nach 12 Stunden vollkommen desorganisiert. Die den Impfstückchen entwachsenden Hyphen waren durch die Wundstelle in das Innere des Wirtsgewebes eingedrungen. Die mit einer Sporenaufschwemmung in doppelt destilliertem Wasser beimpften Pflänzchen zeigten nach derselben Zeit keinerlei Zerfallserscheinungen. Das Bild änderte sich selbst nach weiteren drei Tagen nicht. Untersuchte man die Infektionsstelle näher, so beobachtete man, daß die Sporen zwar ausgekeimt und die Sporenschläuche in die durch die Verwundung deformierten Gewebeteile eingedrungen waren. Wundkorkbildung schien jedoch das weitere Vordringen der Sporenschläuche verhindert zu haben.

Versengte man mit einer glühenden Impfnadel die obersten Zellschichten und brachte darauf eine Sporensuspension in doppelt destilliertem Wasser, so war nach 16 Stunden die Hälfte der Würzelchen schon desorganisiert.

Auf Grund der zuletzt geschilderten Beobachtungen können also die Hyphen des Parasiten am Hypokotyl älterer Pflänzchen eine Schädigung nur dann hervorrufen, wenn das Gewebe vorher mechanisch verletzt wurde. Die Keimschläuche auskeimender Sporen vermögen jedoch erst dann be-

¹⁾ Wie die Beobachtung der Sporenkeimung im hängenden Tropfen ergeben hat, ist der Grund einer intensiveren Färbung in der Tatsache zu sehen, daß die Keimung der Sporen im kalten Auszug einmal früher beginnt, zum anderen auch reichlicher stattfindet.

deutendere Schädigungen hervorrufen, wenn den Keimwürzelchen und dem Hypokotyl vorher Brandwunden beigebracht wurden.

Die Ergebnisse der Impfversuche sind in Tabelle 6 zusammengestellt.

Die Tatsache, daß bei unseren Isolationen an den rhizoctoniakranken Freilandpflanzen regelmäßig die typischen Rhizopushyphen auftraten, ließ vermuten, daß zwischen dem Auftreten der beiden Parasiten enge ursächliche Beziehungen bestehen. Deshalb wurde bei den Pathogenitätsprüfungen von *Rhizoctonia gossypii* var. *anatolica* nach der Ziegelgrusmethode dem Auftreten des Rhizopuspilzes besondere Beachtung geschenkt.

Nach 5 Tagen durchdrangen bereits eine ganze Anzahl der Pflänzchen die 2 cm dicke Ziegelgrusschicht. Sie zeigten äußerlich ein vollkommen

Tabelle 6.

Infiziertes Organ	Vorbehandlung	Impfmittel	Ergebnis
Würzelchen	mechanisch verletzt	Myzelstückchen	Eindringen der Hyphen, später vollständige Desorganisation des Pflänzchens
"	" "	Sporensuspension	Eindringen der Sporenschläuche, später keine weitere Schädigung
"	gebrannt	"	Eindringen der Sporenschläuche, später vollständige Desorganisation
"	nicht verletzt	Myzelstückchen	Eindringen der Hyphen, später vollständige Desorganisation
"	" "	Sporensuspension	Eindringen der Sporenschläuche, später keine weitere Schädigung
Hypokotyl	mechanisch verletzt	Myzelstückchen	Eindringen der Hyphen, später vollständige Desorganisation
"	" "	Sporensuspension	Kein Eindringen der Sporenschläuche
"	gebrannt	"	Eindringen der Sporenschläuche, später vollständige Desorganisation
"	nicht verletzt	Myzelstückchen	Kein Eindringen der Hyphen
"	" "	Sporensuspension	Kein Eindringen der Sporenschläuche

gesundes Aussehen. In den folgenden Tagen entwickelte sich auf der Oberfläche ein immer dichter werdendes Myzelgeflecht, das nur aus Rhizopushyphen bestand. Nach dem 10. Tage begannen einige der inzwischen kräftig weitergewachsenen Pflänzchen umzufallen. Der über die Ziegelgrusdecke hinausragende Teil des Hypokotyls zeigte eine lichtbraune Verfärbung, die später auch auf die Keimblätter überging. In kurzer Zeit gingen derartige Pflänzchen vollständig zugrunde (siehe Abb. 19a).

Ließ das Krankheitsbild derart befallener Pflänzchen schon vermuten, daß es nicht allein durch die Wirkung von *Rhizoctonia gossypii* var. *anatolica* zustande kam, so fanden wir diese Vermutung bestätigt durch die eingehende Untersuchung dieser Pflänzchen. Löste man ein solches Pflänzchen vorsichtig aus dem Ziegelgrus, so zeigte das Hypokotyl un-

gefähr 1—2 cm unter dem über die Bedeckung hinausragenden Teil, noch deutlich erkennbar, die typisch braune Einsenkung, die durch den Rhizoctoniapilz hervorgerufen wird. Die mikroskopische Untersuchung ließ an diesem Teil die septierten braunen Hyphen des Rhizoctoniapilzes erkennen. An diese Einsenkung schloß sich, nach den Keimblättern zu, der vollkommen verrottete Teil des Hypokotyls, der nur von den dicken Hyphensträngen des Rhizopuspilzes durchwuchert war. Daneben waren auch noch einzelne Pflänzchen zu beobachten, die ein vollkommen gesundes Aussehen zeigten und die lediglich an der bereits erwähnten Stelle des Hypokotyls die braune trockene Einschnürung aufwiesen.

Auf Grund obiger Beobachtungen und des Infektionsmodus von *Rhizoctonia gossypii* var. *anatolica* und von *Rhizopus nigricans* E. ergibt sich der Schluß, daß *Rhizopus nigricans* E. häufig dem Rhizoctoniapilz auf dem Fuße folgt, wobei er die durch ersteren verursachten Schadstellen als Eingangspforte benutzt. Hierdurch wird selbstverständlich der Ausfall bei der auflaufenden Saat wesentlich vergrößert.

b) An Bataten (*Ipomoea Batates* Lam.).

L. L. Harter und I. L. Weimer (21) stellten Infektionsversuche mit *Rhizopus nigricans* E. an Bataten an. Hierbei fielen Infektionen mit Myzelstecklingen von Rhizopuskulturen an unverletzten Knollen stets negativ aus. Auch mit einer Sporensuspension, die mit Hilfe einer Impfnadel unter Verletzung der Schale in die Knollen eingebracht wurde, konnten keine positiven Resultate erzielt werden. Wurden aber die Zellen an einer bestimmten Stelle der Oberhaut durch Abbrennen getötet oder frisch hergestellte Schnittflächen mit künstlichem Nährsubstrat bestrichen und mit dem Parasiten beimpft, so konnte der Pilz in das Innere eindringen. Die Verfasser folgern daraus, daß der Pilz durch eine saprophytische Ernährungsweise erst die nötige Wachstumsenergie bekommen muß, um in die darunter liegenden Zellschichten eindringen zu können. Hier vermag er dann durch die „action in advance“ rasch im Innern vorzudringen und in kürzester Zeit die ganze Knolle zu zerstören.

Auf Grund dieser Untersuchungen war es interessant festzustellen, ob auch unser Pilz fähig ist, Bataten-Knollen anzugreifen. Zu diesem Zweck wurden vorher mit 60 % Alkohol abgeriebenen Knollen mit einem sterilen Skalpell Schnittwunden beigebracht und größere Myzelstecklinge aus einer auf Möhrenpreßsaft-Agar hergestellten Reinkultur des Parasiten auf die frischen Schnittflächen aufgelegt.

Schon nach 24 Stunden konnte man bei einer Temperatur von 20° C um den Infektionsherd ein Einsinken des Gewebes unter der Schale feststellen. Nach weiteren 24 Stunden hatte sich die „Fäulnis“ bereits auf die Hälfte der Knolle ausgedehnt. Das befallene Gewebe ließ unter dem

Mikroskop die typischen Rhizopushyphen erkennen. Eine Reisolation ergab wiederum unseren Parasiten.

Harter und Weimer, die als gute Kenner der Rhizopussystematik gelten, haben den von ihnen untersuchten Batatenparasiten zur *Nigricans*-Gruppe gestellt. Deshalb kann es, zumal der von mir von Baumwolle isolierte Pilz gut mit der von Ehrenberg beschriebenen Form in morphologischer Hinsicht übereinstimmt, keinem Zweifel unterliegen, daß im Adana-Gebiet *Rhizopus nigricans* E. an dem Zustandekommen von Jugendkrankheiten der Baumwolle maßgeblich beteiligt ist.

c) An Sonnenblumen (*Helianthus annuus*).

K. O. Müller stellte im Juli 1928 in den Sonnenblumenkulturen der Baumwollanbau-Versuchsstation II bei Adana eine durch eine Rhizopusart hervorgerufene Krankheit fest, der ungefähr 30 % der Pflanzen zum Opfer fielen. Es tauchte daher der Gedanke auf, ob die von Baumwolle isolierte Rhizopusart nicht auch auf die Sonnenblume übergehen kann. Zu diesem Zweck wurden auf dem Versuchsfeld des Phytopathologischen Instituts in Ankara Infektionen mit unserem Rhizopus an Sonnenblumen ausgeführt.

Dabei wurde folgendermaßen vorgegangen: Dicht unter der Ansatzstelle der Blüte eines voll aufgeblühten Exemplars wurde der Blütenstiel mit einem Skalpell ungefähr einen halben Zentimeter tief angeschnitten und in die Wunde mit Hilfe einer Glaspipette eine Sporenaufschwemmung eingespritzt. Die Infektionsstelle wurde hierauf mit einem feuchten Leinwandläppchen umwickelt, damit durch einen zu hohen Wasserverlust des verletzten Gewebes die Keimung der Sporen nicht in Frage gestellt wurde. Zur Kontrolle wurde der Versuch mit destilliertem Wasser an einer anderen Pflanze desselben Entwicklungsstadiums ausgeführt.

Nach fünf Tagen zeigte sich in der Nähe der Infektionsstelle eine Bräunung des Blütenstiels, die sich verhältnismäßig rasch ausbreitete. Der Parasit hatte bald einen großen Teil des Blütenstiels erfaßt. Dieser verlor seine Stützfestigkeit, so daß der Blütenkorb welk herunterhing.

Die Kontrollpflanze zeigte indessen keinerlei Krankheitssymptome. Aus der Reisolation ging wiederum unser Pilz hervor.

3. Innerer Verlauf der vom Parasiten hervorgerufenen Schädigung.

Um die Entwicklung des Pilzes im Innern der Wirtspflanze verfolgen zu können, wurden die auf Seite 372 ff. geschilderten, zur Pathogenitätsprüfung benutzten Infektionsmethoden angewendet.

Bei 26° drangen bereits nach 12 Stunden die im Infektionstropfen ausgekeimten Sporenschläuche in das unverletzte Protoderm junger, eben aus der Samenschale hervorgebrochenen Keimwürzelchen der Sorte D. T. Webber

ein und zwar stets an der Stelle, wo zwei Zellen aneinander stießen (Abb. 9). Die mit den Hyphen in Berührung gelangten Zellen selbst zeigten nach dieser Zeitspanne keine sichtliche Veränderung. Selbst nach drei Tagen waren an den einzelnen Zellen keine Krankheitssymptome festzustellen. Der Pilz blieb in seiner Entwicklung stecken.

Anders lagen die Dinge, wenn die jungen Pflänzchen vor der Infektion verletzt worden waren und an der Wundstelle mit Myzelstecklingen belegt wurden. Bei 26° C entwickelten sich die Hyphen rasch. Nach 24 Stunden waren die Pflänzchen bereits vollkommen desorganisiert. Legte man auf ein derart infiziertes Hypokotyl ein Impfstückchen aus einer Reinkultur des Pilzes, so vermochten die auf der Epidermis entlangwachsenden Hyphen an der Stelle in diese einzudringen, wo gesundes in bereits erkranktes Gewebe überging und zwar in der Regel da, wo drei Zellen aneinanderstoßen (Abb. 8). Die Hyphen verliefen im Innern des noch nicht merklich veränderten Gewebes vorwiegend an den Grenzen zweier Zellen.

Die zahlreichen Bilder, die mir bei diesen Untersuchungen zu Gesicht gelangten, lassen keine andere Erklärung zu, als daß der Parasit hauptsächlich in den Interzellularen die Pflanze durchwuchert.

4. Infektionsquelle.

Die Häufigkeit, mit der der Pilz an Samen auftrat, die in der feuchten Kammer auf Fließpapier zum Keimen ausgelegt wurden, deutet darauf hin, daß seine Verbreitung durch die Samen erfolgt. Durch die Kleinheit der Sporen können diese durch die Luftströmungen weit verbreitet werden. So wurde der Pilz an Sonnenblumen festgestellt (siehe S. 391). An verletzten Stengeln, Blättern und Kapseln vollentwickelter Baumwollstauden sind bei feuchter Witterung häufig die schwarzen Köpfchen der Sporangienträger des Parasiten wahrzunehmen. Bei geöffneter Kapsel können die Sporen an den Lint gelangen und später auch auf den Haarfilz der Samen übertragen werden, wodurch dann im Keimbett ein Infektionsherd direkt um das junge Keimwürzelchen entsteht. Daß außerdem der Pilz auch im Ackerboden weit verbreitet ist, ersehen wir aus den Arbeiten von Jaczewski (23) und Paine (30). Die vorwiegend saprophytische Lebensweise des Parasiten gestattet ihm, in der Wahl seines Nährsubstrates wenig wählerisch zu sein. Die Raschwüchsigkeit seines Myzels, auch bei relativ niedrigen Temperaturen, begünstigt außerdem seine weite Verbreitung im Erdboden.

III. *Fusarium* I (III).

Da bei den Isolationen von den rhizoctoniakranken Pflänzchen häufig die Hyphen des Pilzes (*Fusarium* I) beobachtet wurden, wurde auch dem Auftreten der *Fusarium*art (*Fusarium* III) bei den Infektionsversuchen nach der Ziegelgrusmethode besondere Beachtung geschenkt. Beide Formen

wurden, obwohl sie sich auf dem Möhrenpreßsaft-Agar-Nährboden hinsichtlich ihres Myzelbildes unterschieden, von Wollenweber¹⁾ als zu einer Spezies gehörig, als *Fusarium moniliforme* Sheld. (*Gibberella moniliformis*) bestimmt. Im folgenden sei eine kurze morphologische Beschreibung des Pilzes gegeben.

1. Morphologische Beschreibung des Parasiten (Abb. 10).

In Kulturen auf Möhrenpreßsaft-Agar (2 % Agar) traten überwiegend länglich ovale, unseptierte Mikro-Konidien auf. Aber auch mehr sichelförmig gekrümmte, 1—3 fache septierte Makro-Konidien waren stets zu finden. Entsprechend dieser verschiedenen Formgestaltung variierten die Größenmaße zwischen $1,7\mu$ und $3,8\mu$ in der Breite und zwischen $3,8\mu$ und $11,3\mu$ in der Länge. Weder Chlamydosporen- noch Sklerotienbildung konnte bei Verwendung des oben angeführten Nährbodens beobachtet werden. Die Farbe der Konidien sowie der Hyphen ist blaß-rosarot. Ältere Kulturen haben daher ein lachsfarbiges Aussehen. Die Mikro-Konidien werden am Ende reich verzweigter Seitenhyphen gebildet.

Das Temperaturoptimum für die lineare Ausbreitung des Myzels auf Möhrenpreßsaft-Agar lag, wie die Versuche zeigten, bei $26-27^{\circ}\text{C}$. Bei 38°C fand keinerlei Wachstum mehr statt. Das Minimum lag zwischen 3° und 4°C .

2. Pathogenität und innerer Verlauf der vom Parasiten hervorgerufenen Schädigung.

Nach den Untersuchungen von N. Ch. Woodroof (40) an erkrankten Baumwollstauden auf den Versuchsfeldern der Georgia Agric. Exp. Station (Nordamerika) im Jahre 1921 rief der Parasit an einem großen Prozentsatz der Stauden Zwergwuchs hervor. Derartige Pflanzen setzten nur einige oder gar keine Kapseln an. Außerdem rief der Pilz eine Kapselfäule hervor. Im Jahre 1928 verursachte der Parasit auf den Versuchsfeldern dieser Station (41) eine Wurzelfäule an Baumwolle, von der annähernd 100 % der Pflänzchen ergriffen wurden.

Da demnach dem Parasiten in den Staaten eine erhöhte Bedeutung zukommt, interessierte es, ob auch unser Pilz ähnliche Schädigungen an Baumwollpflänzchen hervorzurufen vermag.

Die Infektionsversuche, die wiederum nach der zweiten Methode bei $25^{\circ}-26^{\circ}\text{C}$ ausgeführt wurden, zeigten, daß der Parasit von gesunden unverletzten Baumwollpflänzchen nicht nur die jungen Keimwürzelchen anzugreifen vermag, sondern daß er auch imstande ist, in das Hypokotyl 14 Tage alter Pflänzchen einzudringen. Abb. 11a gibt einen Oberflächen-schnitt am Hypokotyl wieder. Eine von den auf der Epidermis entlangwachsenden Hyphen ist zwischen zwei Zellen hindurch binnen 24 Stunden

¹⁾ An dieser Stelle sei Herrn Regierungsrat Dr. Wollenweber, Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem, für seine Bemühungen bestens gedankt.

unter Verfärbung der Zellmembran in die unter der Epidermis liegende Zellschicht eingedrungen. Von hier aus gelang es selbst nach weiteren 4 Tagen den Hyphen nicht mehr, weiter vorzudringen. Des weiteren konnte auch ein Bild (s. Abb. 11b) gefunden werden, das das Eindringen einer Hyphe in ein Wurzelhaar zeigt.

Die Versuche lassen also erkennen, daß auch das von uns isolierte *Fusarium moniliforme* Sheld. Baumwollpflänzchen unter den vorliegenden Versuchsbedingungen anzugreifen vermag. Da jedoch bei diesen Infektionsversuchen die Krankheit einen gutartigen Verlauf nahm, besteht die Annahme zu Recht, daß in dem Bauwollanbaugebiet um Adana unser Pilz an auflaufenden Baumwollpflänzchen nur die Rolle eines Folgeparasiten spielt. Außerdem zeigte es sich bei den Keimversuchen nach der Ziegelgrusmethode, daß der Pilz erst dann die Baumwollpflänzchen sichtlich schädigen konnte, wenn er durch die von *Alternaria spec.* verursachten Risse in der Rindenschicht der Würzelchen in die darunter liegenden Gewebepartien eindringen konnte. Ob der Pilz in dem genannten Gebiet an Mais, der nach amerikanischen Forschern auch befallen wird, größere Schäden als Erreger einer Wurzelfäule hervorruft, ist noch nicht festgestellt worden.

IV. *Fusarium* II.

Diese, aus rhizoctoniakranken Baumwollpflänzchen in Adana isolierte *Fusarium*-Art wurde von Wollenweber als *Fusarium scirpi* (gibbosum) Lamb. et Fautr. bestimmt. Im folgenden sei eine kurze morphologische Beschreibung des von uns isolierten Pilzes gegeben.

1. Morphologische Beschreibung des Parasiten.

(Abb. 12.)

Nach längerer Kultur auf Möhrenpreßsaft-Agar brachte der Parasit keine Konidien mehr hervor. Auf Gerstenähre übergeimpft, bildeten sich jedoch neben Sporodochien wieder eine Unmenge sichelförmig gekrümmter, 3 bis 6 fach (in der Regel 5 fach) septierter, blaß-rosaroter Konidien, deren Größenmaße zwischen $3,8 \mu$ bis $7,5 \mu$ in der Breite und $24,4 \mu$ bis $56,3 \mu$ in der Länge variieren. Die Dicke der Hyphen variiert ebenfalls stark. Chlamydosporenbildung konnte in älteren Kulturen stets beobachtet werden.

Die Temperaturansprüche des Parasiten, an der linearen Ausbreitungsgeschwindigkeit seines Myzels auf Möhrenpreßsaft-Agar festgestellt, weichen in den Extremen wesentlich von denen von *Fusarium moniliforme* Sheld. ab (siehe S. 393). Während anfänglich bei 36°C eine spärliche Entwicklung des Myzels zu beobachten war, sistierte der Pilz bereits am zweiten Tag bei dieser Temperatur sein Wachstum vollständig. Bei 32°C fand Myzelzuwachs statt. Bei Temperaturen unter 8°C war keine Myzelentwicklung mehr festzustellen. Das Optimum lag um 26°C .

2. Pathogenität und innerer Verlauf der vom Parasiten hervorgerufenen Schädigung.

Die Pathogenitätsprüfungen wurden wiederum nach der zweiten Methode ausgeführt. Das Impfmateriel wurde dadurch gewonnen, daß der Pilz zunächst auf steriler Gerstenähre kultiviert und später auf Möhrenpreßsaft-Agar übergeimpft wurde, um Myzelimpfstückchen zu erhalten. Mit diesen wurden dann sowohl eben aus der Samenschale hervorbrechende Keimwürzelchen, als auch das Hypokotyl 14 Tage alter Pflänzchen belegt.

Es zeigte sich, daß der Parasit zwar in das unverletzte Protoderm junger Keimwürzelchen eindringen konnte, nicht aber in die unverletzte Epidermis des Hypokotyls 14 Tage alter Pflänzchen. Abb. 13 zeigt an einem Oberflächenschnitt das Eindringen einer Hyphe zwischen zwei Zellen. Die Membran weist lediglich eine örtliche Verfärbung auf. Die nur in die oberste Zellschicht eingedrungenen Hyphen stellen jedoch bald ihr Wachstum ein.

Aus diesem Infektionsversuch ist zu ersehen, daß der Pilz gegenüber Baumwollpflänzchen nur eine geringe Virulenz aufweist, daß ihm demnach allein keine größere Bedeutung beim Zustandekommen von Auflaufkrankheiten der Baumwolle im Adanagebiet zukommt.

3. Die Infektionsquelle der beiden Fusarien.

An der Zusammensetzung der Pilzflora, die sich, wie wir bereits früher schon erwähnt haben, auf den zum Keimen auf Fließpapier in feuchte Kammern ausgelegten Samen regelmäßig entwickelte, war neben *Rhizopus nigricans* E. *Fusarium moniliforme* Sheld. maßgebend beteiligt. Aus dieser Tatsache geht hervor, daß diese *Fusarium*-Art ebenfalls durch die Samen verbreitet wird. Desgleichen erwähnt Woodroof (40) die Übertragung der Sporen des Pilzes durch die Samen. Hansford (44) fand den Pilz auch im Innern der Samen. Da dieser Parasit auch Keimlinge anderer Pflanzen, so z. B. die des Maises in den Vereinigten Staaten zu schädigen vermag, so scheint sich der Pilz auch im Ackerboden wärmerer Länder vermehren zu können. So berichtet Woodroof (40) von seinen Beizversuchen an Baumwollsamensamen zur Bekämpfung dieses Parasiten, daß sie wenig Erfolg zeigten, weil das Feldstück, auf dem die Versuche ausgeführt wurden, reichlichst mit diesem Pilz verseucht war. Auch aus den Berichten der Georgia Agric. Exp. Station für das Jahr 1928 (41) geht hervor, daß der Pilz im Boden lebt und von dort aus die Würzelchen angreift. Unsere Isolation dieser *Fusarium*-Art an rhizoctoniakranken Baumwollpflänzchen läßt vermuten, daß der Parasit auch in der Ackererde des kilikischen Anbauggebietes eine weite Verbreitung besitzt.

Wurde auch *Fusarium scirpi* Lamb. et Fautr. bei unseren Versuchen nur im natürlichen Keimbett beobachtet, so können wir nicht annehmen, daß die Verbreitung des Parasiten ausschließlich im Ackerboden erfolgt.

Als fakultativer Parasit auf eine vorwiegend saprophytische Lebensweise angewiesen, wird der Pilz sich auch auf abgestorbenen Blättern, verletzten Stengeln und beschädigten Kapseln von Baumwollstauden ansiedeln können, von wo aus seine Sporen durch den Wind auf den Lint und somit auf die Samen übertragen werden kann.

V. *Alternaria spec.*

Alternaria-Arten wurden schon verschiedentlich an Baumwolle in Amerika, Afrika und Australien festgestellt und zwar in der Regel nur als Erreger von mehr oder minder bedeutungslosen Flecken auf Blättern und Kapseln der vollentwickelten Pflanze. So berichtet z. B. schon Atkinson (2) von einer *Alternaria*, die nur im Verein mit anderen fakultativen Parasiten bemerkenswerte Schäden in Amerika an den Blättern hervorzurufen vermag. Wallace (38) stellte *Alternaria* an den Kapseln im Tanganyika-Bezirk fest. Briton-Jones (9) isolierte in Ägypten eine *Alternaria*-form von sore-shin-kranken Baumwollsämlingen. Leider erwähnt der Verfasser in seinem Bericht nichts von der Durchführung von Pathogenitätsprüfungen.

1. Pathogenität.

Bei unseren Keimversuchen nach der Ziegelgrusmethode rief eine *Alternaria*-Art an den auflaufenden Baumwollpflänzchen das Krankheitsbild hervor, wie es bereits auf S. 371 geschildert wurde. Es interessierte deshalb, ob der Parasit im Infektionsversuch nach der bereits öfters angewendeten Methode 2 nicht nur die gesunden Würzelchen, sondern auch das Hypokotyl auflaufender Baumwollsämlinge anzugreifen vermag. Die Versuchspflänzchen lieferte die Uplandsorte Rowden.

Die Infektionsversuche haben ergeben, daß die Myzelhyphen des Pilzes ebenso wie die Schläuche auskeimender Konidien bei einer Temperatur von 18° C fähig sind, in die unverletzte Epidermis einzudringen. Eine Weiterentwicklung des eingedrungenen Parasiten, die zu einer vollständigen Vernichtung der Versuchspflänzchen hätte führen können, war jedoch bei längerer Versuchsdauer in keinem Fall zu beobachten.

2. Bestimmung des Parasiten.

Das parasitische Verhalten der isolierten *Alternaria*-Art gegenüber Baumwollpflänzchen gab Veranlassung zu einer eingehenderen morphologischen Beschreibung des Pilzes und einer folgenden vergleichenden Betrachtung anderer *Alternaria*-Arten.

Auf Möhrenpreßsaft-Agar (2% Agar) gebracht, war die optimale, lineare Ausbreitungsgeschwindigkeit des Pilzmyzels nach drei Tagen bei 20° C festzustellen. Bei Temperaturen über 27° C fand nur mehr ein spärliches Wachstum statt, das bei 37° C vollständig sistiert wurde. Das Minimum lag um 1,5° C. Die reichlich septierten Hyphen sind anfänglich

hyalin, werden später aber rauchfarben. Die Konidienträger sind deutlich ausgebildet, in der Regel kurz, septiert und von dunkelbraun-grüner Farbe. Die Konidien entstehen reihenweise in umgekehrt keulenförmiger Anordnung in Ketten von 3—7 Konidien. Gestalt und Größe der Konidien sind sehr unterschiedlich (s. Abb. 14). Ausgesprochen rundliche Formen wechseln mit ovalen ab. Die meisten sind jedoch keulenförmig und enden dann oben in eine Spitze. Entsprechend der Vielgestaltigkeit variiert die Größe zwischen $11,1 \mu$ bis $55,5 \mu$ in der Länge und zwischen $11,1 \mu$ bis $14,8 \mu$ in der Breite. Die Zahl der Scheidewände schwankt zwischen 1 und 8. Dazwischen sind einzelne Konidien wiederum längs geteilt. Namentlich die gedrunken-keulenförmigen unter ihnen sind dichtnetzartig septiert. An der Stelle, wo die Querwände an die Außenwände anstoßen, sind die Konidien deutlich eingeschnürt. Die Farbe ist anfangs fast hyalin, wird später honiggelb und schließlich dunkel-olivgrün. Die Membran erscheint dann mit kurzen Stacheln besetzt.

Von den in Saccardo's „Sylloge Fungorum“ aufgeführten und in einem neuerdings von Young [1929 (47)] zusammengestellten Verzeichnis aller bis jetzt beschriebener *Alternaria*-Arten stimmt die Konidienform von *Alternaria humicola* Oud. noch am besten mit der von unserer Art angegebenen überein. Der Pilz wurde sowohl in den Niederlanden als auch in Nordamerika [Illinois (48)] von Wald- bzw. Ackerboden isoliert.

Ich fasse unseren Pilz als eine besondere Varietät auf und bezeichne sie als *Alternaria humicola* Oud. var. *gossypii*.

Nachfolgend eine kurze Beschreibung des untersuchten Pilzes:

Alternaria humicola Oud. var. *gossypii*:

1. Der Pilz vermag sowohl Keimwürzelchen, als auch das Hypokotyl junger Baumwollpflänzchen anzugreifen. Sofern die Würzelchen in einem frühen Entwicklungsstadium befallen werden, ist später die Rindenschicht vom Wurzelhals der Länge nach aufgerissen. In den Rissen bilden die abgeschnürten Konidien einen oliv-grünen Belag.
2. Hyphen reichlich septiert, anfänglich hyalin, später rauchfarben.
3. Konidienträger deutlich ausgebildet; in der Regel kurz, septiert, von dunkelbraun-grüner Farbe.
4. Konidien entstehen reihenweise in umgekehrt keulenförmiger Anordnung in Ketten von 3—7 Konidien. Form variiert stark: rundlich, oval bis keulenförmig. Größe 11μ — $55 \mu \times 11 \mu$ — 15μ . Zahl der Querwände 1—8. Dazwischen manchmal noch längs geteilt. An den Wänden deutlich eingeschnürt. Farbe anfangs hyalin, später honiggelb, schließlich dunkel-olivgrün. Membran dann feinstachelig¹⁾.

¹⁾ Bei Elliot (48) kein konstantes Merkmal. Wir fanden es bei unserem Pilz konstant.

3. Innerer Verlauf der Schädigung.

In Abb. 15 ist ein Oberflächenschnitt wiedergegeben, der am infizierten Hypokotyl 14 Tage alter Pflänzchen nach 24 Stunden ausgeführt wurde. Die Keimschläuche zweier Konidien durchstoßen die Epidermis, wobei sich ihr Durchmesser merklich verringert. Unter der Zellmembran verbreitet sich die Infektionshyphye zur doppelten Weite ihres ursprünglichen Durchmessers. An der Durchbruchsstelle tritt eine bräunliche Verfärbung der Epidermis auf. Selbst bei längerer Versuchsdauer gelang es den Hyphen nicht, auch in die unteren Zellschichten des Hypokotyls einzudringen.

Dagegen zeigten von den Parasiten befallene Pflänzchen, die in sterilem Ziegelgrus angezogen wurden, nach 14 Tagen Risse in der Rindenschicht der Würzelchen. Um sich das Zustandekommen dieser Art der Schädigung erklären zu können, kann man folgendes annehmen: Bei genügender Feuchtigkeit keimen die an der Samenschale äußerlich haftenden Konidien aus. Da sich der Parasit bei 18°C rascher zu entwickeln vermag als die Wirtspflanze (siehe S. 401), ist bereits um den Samen herum ein Hyphengewirr des Parasiten entstanden, durch das die empfindlichen Keimwürzelchen hindurch wachsen müssen. Die Hyphen dringen leicht in die oberste Zellschicht des embryonalen Gewebes ein (siehe oben), töten diese ab, ohne jedoch weiter in das Gewebe vorzudringen. Setzt nun das Dickenwachstum der Würzelchen ein, so vermögen sich die toten peripher gelegenen Hautschichten nicht mehr zu dehnen. Die Folge ist ein Aufreißen des Protoderms.

4. Infektionsquelle.

Da unser Pilz im künstlichen Keimbett, zu dem steriler Ziegelgrus Verwendung fand, auftrat, konnte er nur durch die Samen übertragen worden sein. Daß der Parasit aber auch im Ackerboden eine weite Verbreitung besitzen dürfte, geht aus den Untersuchungen von F. S. Paine (30), Samoutzevitch (34), Dixon (15) u. a. hervor. Unter den aus dem Ackerboden isolierten Organismen befanden sich regelmäßig auch Arten der Gattung *Alternaria*.

VI. Die Bedeutung des Haarfilzes als Träger von Krankheitskeimen.

Da die bei der Anzucht von Versuchspflänzchen auf Fließpapier in der feuchten Kammer ausgelegten Baumwollsamens ständig von einer mehr oder minder üppig sich entwickelnden Pilzflora umgeben waren, ergab sich die Frage: Welche Bedeutung besitzt der Haarfilz als Träger von Krankheitskeimen?

Bevor die Frage beantwortet werden konnte, war es erforderlich, Aufschluß über die Anatomie der Baumwollfaser zu erhalten. Es können an dem Baumwollhaar unterschieden werden [siehe Wittmack (39)]:

1. Der Zentralkanal (Innenschlauch), der nach Denham (13 und 14) die Reste des Protoplasmas und des Zellkerns in Form eines häutigen, oft etwas körnigen Gebildes darstellt,
2. die sehr mächtige Zellwand und
3. die sehr dünne ($0,1\mu$) Kutikula, die Wachs und Kutin enthält.

Auch die chemische Zusammensetzung des Haares interessierte in diesem Zusammenhang. Wie eine Analyse des Baumwollhaares zeigt¹⁾, sind in der Faser an organischen Bestandteilen (in %) neben Zellulose enthalten:

Wasser	6,03 — 7,10
Asche	1,05 — 1,47
Stickstoff	0,180 — 0,317
Phosphorsäure	0,04 — 0,13
Fette, Harze, Wachse	0,40 — 0,75

Hinsichtlich ihres anatomischen Baues, im besonderen aber der chemischen Zusammensetzung, bietet also die Baumwollfaser die Voraussetzungen für die Besiedlung durch die mannigfaltigsten Organismen.

Um die Anwesenheit von Pilzhypen im Innern des Zentralzylinders nachweisen zu können, wurden Fasern vom Haarfilz solcher Samen, die ein paar Tage in einer feuchten Kammer gelegen hatten, eingehend unter dem Mikroskop untersucht. Zur besseren Beobachtung wurden einige Fasern 24 Stunden lang in einer schwachen Farblösung von Gentiana-Violett gefärbt, kräftig mit destilliertem Wasser gewaschen und dann in Wasser unter dem Mikroskop betrachtet.

Tatsächlich konnten auf diese Weise Pilzhypen von verschiedener Gestalt im Innern des Zentralkanals beobachtet werden (Abb. 17). Die Hypen befanden sich im Zentralkanal und bildeten in einigen Fällen auch Seitenhypen. Bei den Untersuchungen gelangte auch ein Bild zu Gesicht (s. Abb. 16), das zeigt, wie ein Konidienträger von innen heraus die Zellwand durchstößt.

Um festzustellen, ob auch die von uns isolierten Parasiten (*Rhizopus nigricans* E., *Fusarium moniliforme* Sheld., *Fusarium scirpi* Lamp. et Fautr. und *Alternaria humicola* Oud. var. *gossypii*) imstande sind, sich im Innern der Baumwollfaser anzusiedeln, wurde folgender Versuch durchgeführt: Etwas Lint, der einer Probe entstammte, die so gut wie pilzfrei zu sein schien, wurde mit destilliertem Wasser angefeuchtet und in Reagenzröhrchen für kurze Zeit im Autoklaven sterilisiert. Mit Ausnahme der Kontrolle wurden die Röhrchen mit einer Sporensuspension der oben genannten Pilze beschickt. Die Versuche liefen bei 18°C .

Nach zehn Tagen wurden die Linthaare der einzelnen Proben auf die Anwesenheit von Hypen im Zentralzylinder unter dem Mikroskop

¹⁾ Fraenckel, Chemie der Baumwollpflanze, aus Wittmack, Botanik und Kultur der Baumwollpflanze, Berlin 1928, S. 323.

untersucht. Während bei der Kontrolle im Innern der Fasern keine Pilzhypphen festgestellt werden konnten, zeigte die Mehrzahl der Fasern der mit Sporenaufschwemmungen von *Alternaria humicola* Oud. var. *gossypii* und den beiden Fusarien beschickten Proben deutlich die Hyphen dieser Pilze im Innern des Zentralkanals. Bei der mit einer *Rhizopus*-Sporenaufschwemmung versehenen Probe waren die Sporen noch nicht ausgekeimt¹⁾.

Das Eindringen von Hyphen bzw. von Keimschläuchen durch die Zellwand von nicht vollkommen desorganisierten Fasern konnte nirgends beobachtet werden. Es ist anzunehmen, daß eine Infektion in der Hauptsache durch die beim Entkörnen entstehenden Haarrisse erfolgt.

Auf die Bedeutung der verpilzten Faser als Krankheitsherd für Jugendkrankheiten der Baumwolle wurde in der einschlägigen Literatur bislang wenig hingewiesen. Um so mehr wußte man von den Schäden zu berichten, die durch die Verpilzung der Faser namentlich in den Baumwolllagern der Textilindustrie entstand [Denham (13, 14), Burns (11)]. Erst in neuerer Zeit beginnt man dem Haarfilz der Baumwollsamens als dem Träger von Krankheitskeimen mehr Beachtung zu schenken.

Doch nicht allein an lagernder Baumwolle entstehen oft bedeutende Schäden. Auch der Lint im Innern der reifenden Kapseln kann bereits befallen werden, so daß die Faser schon auf der Staude wertlos wird. So berichtet Woodroof (40) von Verlusten, die *Fusarium moniliforme* Sheld. durch Zerstörung des Kapselinhaltes hervorrief. Jaczewsky (23) berichtet in neuester Zeit von großen Verlusten, die in Zentral-Asien hauptsächlich durch die Verpilzung des Lintes in der Kapsel entstanden sind. Nicht weniger als 70 Pilz-Spezies konnten von den befallenen Kapseln und von dem Lint isoliert werden.

Aus obigen Untersuchungen geht also hervor, daß die Fasern des Haarfilzes auch für die Verbreitung und Vermehrung der von uns isolierten sekundären Parasiten von ausschlaggebender Bedeutung sind.

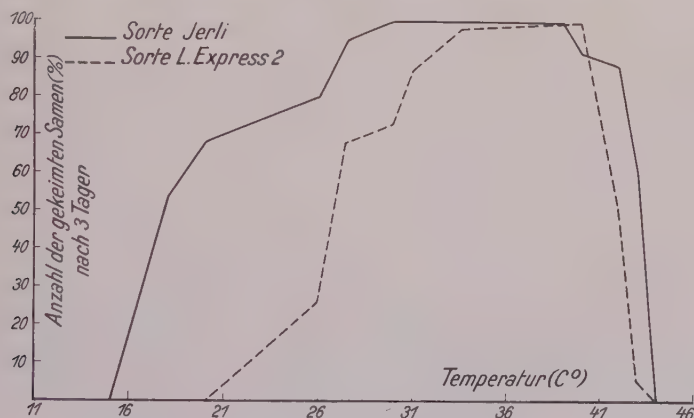
D. Der Einfluß einiger Außenfaktoren auf den Verlauf der Krankheit.

Balls (5) kommt auf Grund seiner Untersuchungen an rhizoctonia-kranken Baumwollpflänzchen in Ägypten zu dem Ergebnis, daß für das Zustandekommen des parasitischen Verhältnisses die Temperatur die wichtigste Rolle spielt. Auch die Beobachtungen des Baumwollbauern der kilikischen Tiefebene, daß in den Jahren mit relativ niedrigen Frühjahrs-temperaturen der Anteil der nicht auflaufenden Baumwollsamens gegenüber Normaljahren am höchsten ist, deuten in die gleiche Richtung. Infolgedessen tauchte die Vermutung auf, daß die Gefahr einer Infektion dann am größten ist, wenn die Bodentemperaturen im Frühjahr zu gering sind, um der Baumwolle einen schnellen Auflauf zu gestatten, also wenn die

¹⁾ Bei einem später bei 26 °C ausgeführten Versuch konnte man auch *Rhizopus-Myzel* im Innern der Faser erkennen.

jungen Pflanzen während einer relativ langen Zeitspanne dem Angriff der verschiedenen Erreger von Jugendkrankheiten ausgesetzt sind.

Um uns die Beziehungen zwischen Entwicklungsgeschwindigkeit der Baumwolle einerseits und der von uns isolierten Parasiten in ihrer Abhängigkeit von der Temperatur andererseits vergegenwärtigen zu können, wurde folgender Versuch ausgeführt: Bei verschiedenen Temperaturen wurden täglich die Anzahl der bereits ausgekeimten Samen der Sorten Jerli (*Gossypium herbaceum*) und Lightning Express Strain 2 (*Gossypium hirsutum*) festgestellt. Zu diesem Zweck wurden je 20 Samen



Graphische Darstellung 2.

in gleichmäßig feucht gehaltenen Petrischalen im Reihenthermostat verschiedenen Temperaturen ausgesetzt. Die Ergebnisse zeigt die graphische Darstellung 2.

Bei 35 ° C waren beide Sorten nach 3 Tagen zu 100 % ausgekeimt. Bei den suboptimalen Temperaturen ergaben sich jedoch deutliche Unterschiede hinsichtlich der Temperaturansprüche der beiden Sorten. So hatte die einheimische Sorte Jerli bei 20 ° C nach dieser Zeit bereits zu 68 % gekeimt, während bei der Uplandsorte L. Express 2 noch kein Same gekeimt hatte.

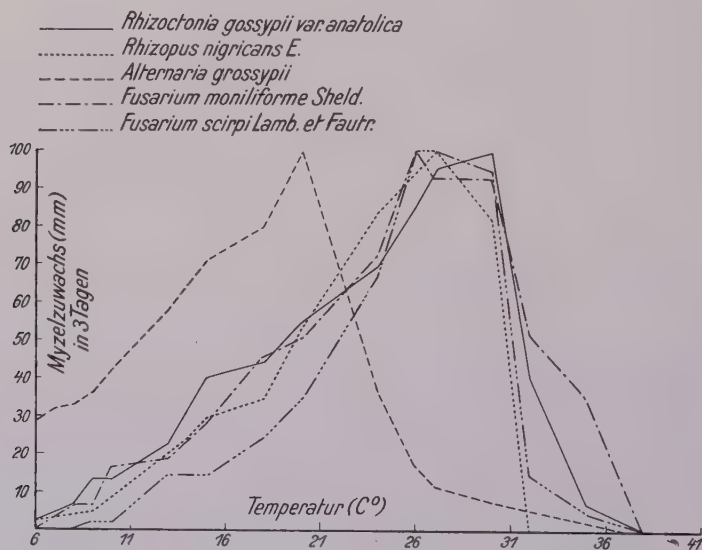
Sodann wurde bei den gleichen Temperaturen der tägliche lineare Myzelzuwachs der einzelnen Parasiten auf Möhrenpreßsaft-Agar (2 % Agar) gemessen und das Maximum, Optimum und Minimum nach 3 Tagen festgestellt. Graphische Darstellung 3 gibt die Ergebnisse wieder.

Um die Beziehungen zwischen den Temperaturansprüchen von Wirt und Parasiten besser veranschaulichen zu können, wurde das Verhältnis zwischen Ausbreitungsgeschwindigkeit des Parasiten (VP) und Keimungsgeschwindigkeit des Wirtes (VW) bei verschiedenen Temperaturen nach 3 Tagen errechnet. In Tabelle 7 sind die $\frac{VP}{VW}$ -Werte bei verschiedenen Temperaturen zusammengestellt:

Tabelle 7.

Kombinationen	Temperaturen				
	16 °	21 °	26 °	31 °	36 °
<i>Rhizoctonia gossypii</i> var. <i>anatolica</i> : Jerli	2,28	0,84	1,08	0,73	0,05
<i>Fusarium moniliforme</i>: "	2,62	0,80	1,25	0,74	0,24
<i>Fusarium scirpi</i>: "	2,00	0,64	1,21	0,58	0,07
<i>Alternaria homicola</i> Oud. var. <i>goss</i> .: "	4,28	1,19	0,21	0,07	0,01
<i>Rhizoctonia gossypii</i> var. <i>anatolica</i> : L. Expreß	41,00	19,67	3,31	1,00	1,00
<i>Fusarium moniliforme</i>: "	47,00	18,67	3,85	0,83	0,24
<i>Fusarium scirpi</i>: "	36,00	15,00	3,73	0,67	0,07
<i>Alternaria homicola</i> Oud. var. <i>goss</i> .: "	77,00	27,67	0,65	0,07	0,00

Die Verhältniszahlen lassen erkennen, daß bei beiden Sorten die Wahrscheinlichkeit einer Infektion durch sämtliche Parasiten mit zuneh-



Graphische Darstellung 3.

mender Temperatur abnimmt. Weiterhin zeigen sie auch, daß die Gefahr einer Infektion bei der Sorte L. Express 2 z. B. durch *Rhizoctonia gossypii* var. *anatolica* bei 21° C nach 3 Tagen ungefähr 19 mal größer ist als unter denselben Verhältnissen bei der Sorte Jerli. Wie aus dem graphischen Bild auf Seite 401 ersichtlich ist, kommt dieses Zahlenverhältnis in erster Linie durch die hohen Temperaturansprüche der Sorte L. Expreß 2 zustande.

Wenngleich zur Klärung des Einflusses der Temperatur auf das Zustandekommen von Jugendkrankheiten der Baumwolle im Adanagebiet eingehendere Versuche aus Mangel an genauen Klimadaten über dieses Gebiet nicht angestellt werden konnten, so ergibt sich aus der durchschnittlichen

jährlichen Frühjahrestemperatur von 16,9° C, daß auch die Bodentemperaturen selbst in normalen Jahren näher dem Optimum für die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Parasiten, als dem für die Keimung und Entwicklung der verbreitetsten Baumwollsorten liegen.

Die Temperaturverhältnisse zwischen Wirt und Parasit hinsichtlich des Zustandekommens von Erkrankungen der Wirtspflanze können sich zwar unter natürlichen Bedingungen anders gestalten. Es braucht z. B. das Temperaturoptimum für das vegetative Wachstum eines Parasiten in Reinkultur nicht mit dem Optimum für das Zustandekommen einer Infektion zusammenzufallen. So scheint nach Richards (33) das Temperaturoptimum für das Zustandekommen der Infektion bei *Corticium vagum* (*Rhizoctonia solani* K.) gegenüber der Kartoffel um 4° tiefer zu liegen als das Optimum für den linearen Myzelzuwachs auf künstlichem Nährsubstrat. Außerdem können Temperaturschwankungen, wie sie namentlich im Frühjahr, also zur Zeit des Baumwollauflaufes, eintreten, die Infektionsintensität unmittelbar beeinflussen. Trotz dieser Bedenken dürften aber die vorstehend geäußerten Gedankengänge im Hinblick auf die gute Übereinstimmung zwischen den tatsächlichen Verhältnissen und den vorgeführten Zahlen eine befriedigende Erklärung für die Beobachtungen der kilikischen Bauern liefern.

Diese messen weiterhin als direkte Ursache des Nichtauflaufes der Saat außer den niedrigen Temperaturen auch der Verkrustung des Bodens die größte Bedeutung bei. Fällt in den Anbaugebieten um Adana nach der Aussaat noch starker Regen, so verkrusten die schweren Alluvialböden in der Niederung des Sey Hun sehr leicht. Ein großer Anteil der Samen läuft dann überhaupt nicht oder nur mangelhaft auf. Die Baumwollkeime leiden unter Luftmangel und werden durch den mechanischen Widerstand des Bodens in ihrer Triebkraft geschwächt. Hierdurch wird einerseits die kritische Zeit für den Befall der jugendlichen Gewebeteile durch die mannigfaltigsten Schadorganismen verlängert, andererseits werden aber auch die in ihrer Widerstandskraft geschwächten Keimlinge bedeutend leichter als normal entwickelte Pflänzchen den mannigfachen Schadorganismen unterliegen.

Neben der Temperatur und der Bodenstruktur werden auch die Feuchtigkeitsverhältnisse am Zustandekommen der Jugendkrankheiten der Baumwolle einen hervorragenden Anteil namentlich dann haben, wenn mit einer relativ hohen Bodenfeuchtigkeit eine niedere Bodentemperatur Hand in Hand geht.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß beim Zustandekommen von Jugendkrankheiten der Baumwolle im Adanagebiet den Boden- und Feuchtigkeitsverhältnissen, in erster Linie aber der Temperatur zur Zeit des Baumwollauflaufes eine ausschlaggebende Bedeutung beizumessen ist.

E. Versuche zur Bekämpfung durch Saatgutbeize.

Die Infektionsversuche haben gezeigt, daß außer *Rhizoctonia gossypii* var. *anatolica* auch die übrigen an Freilandpflanzen sowie im künstlichen Keimbett isolierten Organismen gesunde, unverletzte Baumwollsämlinge anzugreifen vermögen, sofern nur die Voraussetzungen für eine Infektion gegeben sind. Weiterhin haben die Untersuchungen ergeben, daß diesen Parasiten für das Zustandekommen von Jugendkrankheiten an der Baumwolle im Adanagebiet erst dann eine größere wirtschaftliche Bedeutung zukommt, wenn sie im Gefolge von *Rhizoctonia gossypii* var. *anatolica* auftreten und das von diesem Parasiten begonnene Zerstörungswerk vollenden. Es entstand deshalb die Frage: Gelingt es, durch eine entsprechende Saatgutbeizung die sekundären Parasiten ganz oder teilweise auszuschalten und wird dadurch die von *Rhizoctonia gossypii* var. *anatolica* hervorgerufene Schadwirkung verringert?

Wie wir gesehen haben, kann *Rhizoctonia gossypii* var. *anatolica* saprophytisch im Ackerboden leben. Die Vermehrung und Verbreitung dieses Parasiten wird daher auch vorwiegend hier stattfinden. Eine Bekämpfung mit fungiziden Mitteln dürfte daher heute für die Praxis noch kaum in Frage kommen. Anders liegen die Bekämpfungsmöglichkeiten für die übrigen Schadorganismen, da ihre Verbreitung durch Sporen auch durch Baumwollsaamen erfolgen kann.

Man hat daher in fast allen Baumwollanbau treibenden Ländern über das Beizen von Baumwollsaamen Versuche angestellt. Die Samen werden entweder mit Naßbeizmitteln (Briscoe [8]) oder konzentrierter Schwefelsäure (delinting) (R. G. Archibald [1] Brittlebank and Adam [10] u. a.) behandelt, oder man läßt heiße, trockene Luft von bestimmter Temperatur während einer gewissen Zeitdauer auf die vorher zurückzutrocknenden Samen einwirken (S. G. Lehman [27]).

Diese Bekämpfungsmethoden haben den Nachteil, daß ihre Anwendung umständlich und zeitraubend ist, weshalb sie in der großen Praxis bisher keinen Eingang finden konnten. Auch können sie, wie bei den Schwefelsäureverfahren und der Heißluftbehandlung, unter Umständen auf die Keimkraft der Samen schädigend wirken. Da bei den bislang allgemein üblichen Methoden einer Samenbeizung bei Baumwolle vielfach der erhoffte Erfolg ausblieb, versuchte ich mit Hilfe von Trockenbeizmitteln zum Ziele zu gelangen.

Über die Durchführung dieser Beizversuche, über die dabei angewandte Methodik, sowie über die mit ihr erzielten Erfolge wurde bereits berichtet¹⁾. Ich beschränke mich deshalb auf eine kurze Wiedergabe der wichtigsten Versuchsergebnisse: Eine Beizmenge von 2000 g pro 100 kg

¹⁾ F. Forsteneichner, Beizversuche an Baumwollsaamen mit den Trockenbeizmitteln Tillantin R und Ceresan. (Aus dem phytopathologischen Institut in Ankara [Türkei]). Nachrichten über Schädlingsbekämpfung, 5. Jahrg., Nr. 3, August 1930, S. 136—147.)

Samen wirkte auf die Entwicklung der Pilzflora hemmend, ohne daß die Keimfähigkeit der Baumwollsamens geschädigt wurde (s. Abb. 18a und b). Die Wirkung der Beize wurde noch erhöht, wenn die Beizmittel längere Zeit vor dem Auslegen der Samen einwirken konnten, also wenn das behandelte Saatgut nicht sofort ausgesät wurde. Dabei zeigte Ceresan eine bessere Wirkung als Tillantin R. Die Beizmittel wirken auch auf die Ausbreitung des Myzels von *Rhizoctonia gossypii* var. *anatolica* hemmend. So zeigten bei einem Infektionsversuch in sterilem Ziegelgrus, zu dem gebeizte Samen ausgelegt wurden, nur 39%, bei einem andern, zu dem ungebeizte verwendet wurden, hingegen 89% der aufgelaufenen Pflänzchen Schädigungen. Außerdem war bei dem Versuch mit gebeizten Samen die Schädigung der den Samen anhaftenden sekundären Parasiten, die mit Vorliebe die von *Rhizoctonia gossypii* var. *anatolica* desorganisierten Gewebeteile als Eingangspforte benutzen, vollkommen ausgeschaltet, so daß die allein durch letzteren hervorgerufenen Schädigungen an den aufgelaufenen Baumwollpflänzchen einen mehr gutartigen Verlauf nahmen (siehe Abb. 19a und b).

Es zeigte sich also, daß die Trockenbeize der Baumwollsamens ein geeignetes Mittel darstellen dürfte, um nicht nur die Entwicklung der den Samen anhaftenden Schadorganismen zu hemmen, bzw. diese selbst abzutöten, sondern anscheinend auch den *Rhizoctonia*-Pilz dem sich entwickelnden Pflänzchen fernzuhalten. Ferner haben die Trockenbeizmittel gegenüber den Naßbeizmitteln den Vorteil, daß das Saatgut bereits im Herbst, also vor der Einlagerung, behandelt werden kann.

F. Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse.

Über Baumwollkrankheiten in der Türkei, die durch pilzliche Parasiten hervorgerufen werden, war bislang in der Weltliteratur so gut wie garnichts bekannt. Auf Anregung des damaligen Leiters des phytopathologischen Instituts in Ankara, Prof. Dr. K. O. Müller, wurden die ersten eingehenderen Untersuchungen, und zwar im Anbaugebiet um Adana, ausgeführt (s. Einleitung S. 368—369).

1. Die in allen Baumwollanbau treibenden Ländern unter dem Namen Sore-shin-Krankheit auftretenden Jugendkrankheiten der Baumwolle, die sich in einem Absterben der aufgelaufenen Keimpflanzen und Umfallen der bereits über die Oberfläche des Ackerbodens gelangten Pflanzen äußert, wurden auch in dem genannten Gebiet festgestellt. Jedoch sind hier an ihrem Zustandekommen verschiedene, zum Teil bereits in der Weltliteratur als Baumwollschädlinge bekannte Parasiten beteiligt:

- a) *Rhizoctonia gossypii* n. spec. var. *anatolica* n. var.
- b) *Rhizopus nigricans* Ehrenberg.
- c) *Fusarium moniliforme* Sheld. (*Gibberella moniliformis* Sheld.)

- d) *Fusarium scirpi* (gibbosum) Lamb. et Fautr. (s. S. 369—372).
 e) *Alternaria humicola* Oud. var. *gossypii* n. var.

Rhizoctonia gossypii n. sp. var. *anatolica* n. var. (s. S. 370-386).

2. Der Pilz ruft am Hypokotyl auflaufender Baumwollpflänzchen ungefähr einen Zentimeter unterhalb der Bodenoberfläche charakteristische Einsenkungen der Länge nach hervor. Das in Mitleidenchaft gezogene Gewebe ist rotbraun verfärbt, fest und vollkommen trocken. In einzelnen Fällen hat das Schadbild große Ähnlichkeit mit Fraßwunden.
3. Der in Anatolien gefundene Pilz ist nicht identisch mit morphologisch ähnlichen auf jungen Baumwollpflänzchen in anderen Ländern (Ägypten) beobachteten *Rhizoctonia*-Formen. Hinsichtlich seines biologischen Verhaltens unterscheidet er sich von *Rhizoctonia gossypii* n. spec. var. *aegyptiaca* n. var. (von sore-shin-kranken ägyptischen Baumwollpflänzchen isoliert) vor allem in der Art und Weise seines Angriffes auf auflaufende Baumwollsämlinge. Während die anatolische *Rhizoctonia*-Form erst die äußersten Zellschichten abtötet und dann in die Zellen eindringt, erfolgt bei der ägyptischen *Rhizoctonia*-Form augenscheinlich erst das Eindringen in normales Gewebe und dann erst ein Absterben der Zellen.
4. Während sich unser Pilz in Glukose-Kaliumnitrit-Nährlösung üppig entwickelt und Cellulose in Verbindung mit Kaliumnitrat sehr gut auszunutzen vermag, konnte die ägyptische *Rhizoctonia*-Form in keiner der beiden Nährösungen eine gedeihliche Entwicklung finden.
5. Unser Pilz ging mit *Corticium vagum* B. u. C. (*Hypochnus solani* P. u. D. bzw. *Rhizoctonia solani* K.), in Alabama (Nordamerika) von Baumwolle isoliert, keine Fusion ein, während die ägyptische *Rhizoctonia*-Form mit diesem Pilz vollkommen fusionierte.
6. Die Verbreitung und Vermehrung des Pilzes erfolgt ausschließlich im Ackerboden.

Rhizopus nigricans Ehrenberg (s. S. 387—392).

7. Die von diesem Pilz verursachten Krankheitssymptome konnten am besten im künstlichen Keimbett beobachtet werden. Das befallene Gewebe verfärbt sich hellbraun, wird wässrig und in kürzester Zeit vollkommen desorganisiert.
8. Der Pilz zeigt bei einer Temperatur von 25—26° C nur gegenüber eben aus der Samenschale hervorbrechenden Würzelchen rein parasitisches Verhalten. Sowohl die vegetativen Hyphen, als auch die Keimschläuche der Sporen dringen in das unverletzte Protoderm solcher Würzelchen ein. Zu größeren Schädigungen

kommt es allerdings nur dann, wenn eine größere Anzahl von Hyphen pro Flächeneinheit direkt auf die Epidermis auftritt oder wenn den Keimschläuchen infolge vorheriger Abtötung der Epidermiszellen durch andere Ursachen die Möglichkeit saprophytischer Ernährung geboten wird. Ältere Pflänzchen vermag der Pilz nur durch Wunden anzugreifen. Eine größere Bedeutung kommt *Rhizopus nigricans* E. in der Regel nur als Folgeparasit von *Rhizoctonia gossypii* var. *anatolica* zu.

9. Der Pilz vermag sowohl verletzte Batatenknollen (*Ipomoea Batates* Lamb.), als auch verletzte Blütenstengel von Sonnenblumen (*Helianthus annuus*) anzugreifen.
10. Als Infektionsquelle kommen sowohl das Myzel im Ackerboden, als auch der Haarfilz der Samen hinzu. Infolge des stickstoffreichen Inhaltes der einzelnen Fasern vermag sich der Pilz bei genügender Luftfeuchtigkeit auch im Innern der Faser saprophytisch zu ernähren.

Fusarium moniliforme Sheld (s. Seite 392—394).

11. Auch hier konnten die von den Parasiten hervorgerufenen Schadbilder am besten im künstlichen Keimbett verfolgt werden. Oberhalb der von *Alternaria humicola* Oud. var. *gossypii* verursachten Risse in der Rindenschicht der Würzelchen ruft der Pilz eine Bräunung hervor, die sich nach einer gewissen Zeit über das ganze Hypokotyl ausdehnt.
12. Der Pilz greift gesunde, eben aus der Samenschale hervorbrechende Keimwürzelchen sowie auch deren Wurzelhaare an. Aber auch durch die Epidermis des Hypokotyls älterer gesunder Pflänzchen können die Hyphen in die Wirtspflanze eindringen. Allerdings kommt es zu keiner weiteren ernsthaften Schädigung. Der Pilz besitzt deshalb im Adanagebiet nur als Folgeparasit Bedeutung.

Fusarium scirpi Lamb. et Fautr. (s. Seite 394—395).

13. Dieser Pilz zeigt nur gegenüber den eben aus der Samenschale hervorbrechenden Würzelchen parasitisches Verhalten, ohne jedoch bei kräftig entwickelten Pflanzen größere Schädigungen hervorzurufen. Der Parasit spielt deshalb ebenfalls nur eine Rolle als Folgeparasit.
14. Als Infektionsquelle kommen sowohl das Myzel im Ackerboden als auch die Sporen am Haarfilz der Samen sowie die Hyphen im stickstoffreichen Zentralkanal der Fasern in Betracht.

Alternaria humicola Oud. var. *gossypii* n. var. (s. S. 396—398).

15. Der Pilz vermag sowohl Keimwürzelchen als auch das Hypokotyl junger Baumwollpflänzchen anzugreifen. Sofern die Würzelchen in einem frühen Entwicklungsstadium befallen werden, reißt später

- die Rindenschicht vom Wurzelhals der Länge nach auf. Der Pilz kann demnach als echter Parasit allein bedeutende Schädigungen an der Wurzel auflaufender Baumwollsämlinge hervorrufen.
16. Als Infektionsherd sind sowohl das Myzel im Ackerboden als auch die Sporen am Haarfilz der Samen, sowie die Hyphen im stickstoffreichen Zentralkanal der Fasern anzusehen (s. S. 398—400).
 17. Neben den Boden- und Feuchtigkeitsverhältnissen ist vor allem die Temperatur der ausschlaggebende Umweltfaktor für das Zustandekommen des parasitischen Verhältnisses zwischen der Baumwolle und den genannten Pilzen (s. S. 400—403).
 18. Durch die Behandlung der Baumwollsamens mit dem Trockenbeizmittel *Ceresan* können die im Adanagebiet verbreiteten Auflaufparasiten der Baumwolle, die dem Samen anhaften, mit Erfolg bekämpft werden, wodurch auch die von dem *Rhizoctonia*-Pilz verursachte Schädigung bedeutend herabgesetzt werden kann (s. S. 404—405).
-

Vorliegende Arbeit wurde unter Anleitung von Herrn Professor Dr. K. O. Müller auf der Staatlichen Baumwollstation II bei Adana (Türkei) eingeleitet, im Phytopathologischen Institut in Ankara weitergeführt und im Laboratorium für angewandte Vererbungslehre der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Berlin-Dahlem abgeschlossen.

Ich möchte nicht versäumen an dieser Stelle Herrn Professor Dr. K. O. Müller für die Unterstützungen zur Durchführung vorliegender Arbeit meinen herzlichsten Dank zu sagen. Dem türkischen Wirtschaftsministerium und Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Appel danke ich ergebenst für die Überlassung eines Arbeitsplatzes.

G. Literaturverzeichnis.

- 1 Archibald, R. G., Sulphuric acid treatment of cottons seed. International Cotton Bull. V, 1927, **20**. (Ref. Agric. Jour. of India, 1929, 219—220.)
- 2 Atkinson, G. F., Some diseases of cotton. Agric. Exp. Stat. 1892, Bull. **41**, 30—39.
- 3 Atkinson, G. F., Damping off. Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. 1895, Bull. **94**, 233—272.
- 4 Atkinson, G. F., Diseases of Cotton. U.S. Dep. Agric. Office of Ex. Stat. 1896, Bull. **33**, 79.
- 5 Balls, W. L., The physiology of a simple parasite. I. Year Book of the Khed Agric. Soc. I, 1905, 173—193.
- 6 Balls, W. L., Dass. II, 1906, 93—101.
- 7 Braun, H., Der Wurzeltöter der Kartoffel, *Rhizoctonia solani* Kühn. Berlin, Springer, 1930.
- 8 Briscoe, M., Treatment of seeds with Uspulun and Germisan. Chem. Agr. 1924, **11**, 465. (Ref. Agric. Jour. of India, 1925, 223.)
- 9 Briton-Jones, H. R., Mycological work in Egypt during the period 1920—1922 Min. Agric. Aegypt. Techn. and Scient. Serv. 1925, Bull. **49**, 1—84.
- 10 Brittlebank and Adam, Methods adopted in Australia for disinfecting cotton seed. Tex. Recorder, XLI, 485. (Ref. Agric. Jour. of India, 1924, 178—183.)
- 11 Burns, A. Ch., Deterioration of Cotton during Damp Storage. Min. Agric. Aegypt. Techn. and Scient. Serv. 1927, Bull. **71**, 1—87.
- 12 Cook, M. Th., The diseases of tropical plants. London, Macmillan and Co., 1913.
- 13 Denham, Schirley Inst. Mem. 1922, **1**, 143—150 (zit. in Wittmack, Botanik und Kultur der Baumwolle, Berlin, Springer, 1928, 229).
- 14 Denham, Jour. Text. Inst. 1922, **13**, 240—248 (zit. wie unter Nr. 13).
- 15 Dixon, D., The micro-organisms of cultivated and bush soils in Victoria. Austral. Jour. Exp. Biol. and Med. Sci. **3**, 1928, **3**, 223—232. (Ref. Rev. appl. Mycol. 129.)
- 16 Duggar, B. M., Three important fungous diseases of the sugar beet. Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. 1899, Bull. **163**.
- 17 Eckhardt, Der Baumwollanbau in seiner Abhängigkeit vom Klima an den Grenzen seiner Anbauggebiete. Beihefte zum Tropenpflanzer, VII, 1906, 1—113.
- 18 Fischer/Gäumann, Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Fischer, Jena, 1929.
- 19 Forsteneichner, F., Beizversuche an Baumwollsaamen mit den Trockenbeizmitteln Tillantin und Ceresan. Nachrichten über Schädlingsbekämpfung 1930, **3**, 136—147.
- 20 Harter, L. L. and Weimar, J. L., Studies in the physiology of parasitism with special reference to the secretion of pectinase by *Rhizopus tritici*. Jour. Agric. Res. 1921, **21**, 609—625.
- 21 Harter, L. L. and Weimer, J. L., The relation of the enzyme pectinase to infection of the sweet potatoes by *Rhizopus*. Amer. Jour. of Bot. 1923, **10**, 245—258.
- 22 Harter, L. L. and Weimer, J. L., Temperation relations of eleven species of *Rhizopus*. Jour. Agric. Res. 1924, **24**, 1—40.
- 23 Jaczewski, A. A., Some diseases of Cotton fibres. Microbiol. Jour. IX, 1929, **1**, 159—167. (Ref. Rev. appl. Mycol. 1930, **5**, 307.)
- 24 Kniep, H., Die Sexualität der niederen Pflanzen. Fischer, Jena, 1928.
- 25 Köhler, E., Beiträge zur Kenntnis der vegetativen Anastomosen der Pilze. Planta, 1929, **8**, 140—153.

- 26 Köhler, E., Dass. 1930, **10**, 495—522.
- 27 Lehman, S. G., Treatment of cotton seed. North Carolina Agric. Exp. Sta. Techn. Bull. **26**. (Ref. Agric. Jour. of India, 1928, 60—62.)
- 28 Marcus, A., Die Baumwollstation I in Adana, ihr Zweck und ihre Ziele. Tropenpflanzer, 1927, **11**, 426—432.
- 29 Müller, K. O., Untersuchungen zur Entwicklungsgeschichte und Biologie von *Hypochmus solani* P. und D. (*Rhizoctonia solani* K.). Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, 1924, **13**.
- 30 Paine, F. S., Studies of the fungus flora of virgin soils. Mycologia XIX, 1927, **5**, 248—266. (Ref. Rev. appl. Mycol. 1928, **7**, 268.)
- 31 Prjanischnikow, D. N., Spezieller Pflanzenbau, herausgegeben von E. Tamm. Berlin, Springer, 1930.
- 32 Rathburn, A. E., Methods of direkt inoculation with damping-off fungi. Phytopathology, 1921, **11**, 80—84.
- 33 Richards, B. L., Pathogenicity of *Corticium vagum* on the potato as affected by soil temperature. Jour. Agric. Res. 1921, **21**, 459—483.
- 34 Samoutzevitch, M. M., On the question of the soil-inhabiting fungal flora. Mat. for Mycol. and Phytopath., Leningrad, VI, 1927, **1**, 204—213. (Ref. Rev. appl. Mycol. 1928, **7**, 268.)
- 35 Shaw, F. J. F., The morphology and parasitism of *Rhizoctonia*. Dept. Agric. India Mem. 1913, **6**, 115—153.
- 36 Tewik Fahmy, The Fusarium Disease of Cotton (Wilt) and its Control. Min. of Agric. Egypt. Techn. and Sci. Serv., 1928, Bull. **74**, 1—105.
- 37 Vogt, E., Ein Beitrag zur Kenntnis von *Helminthosporium gramineum*. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft 1923, **11**, 387—397.
- 38 Wallace, G. B., Diseases of plants. Rept. Dept. Agric. Territory for the Year 1928, 40—42. (Ref. Rev. appl. Mycol. 1929, **8**, 485.)
- 39 Wittmack, L., Botanik und Kultur der Baumwolle. Berlin, Springer, 1928.
- 40 Woodroof, (Naomi C.), A disease of Cotton roots produced by *Fusarium moniliforme* Sheld. Phytopathology, 1927, **17**, 227—239.

Ohne Autor.

- 41 Plant disease, 41. Ann. Rept. Georgia Exp. Stat. for the year 1928, 1929, 23—27. (Ref. Rev. appl. Mycol. 1929, **8**, 425—426.)
- 42 Technische Vorschriften für die Prüfung von Saatgut, Berlin, P. Parey, 1928, 18.

Nachtrag zum Literaturverzeichnis.

- 43 Duggar, B. M., *Rhizoctonia crocorum* and *Rhizoctonia solani* (*Corticium vagum*), with notes on other species. Ann. Missouri Bot. Gard. 1915, **2**, 403—458.
- 44 Hansford, Cotton diseases in Uganda, 1926—1928. Empire Cotton Crowing Review 1929, VI, **1**, 10—26; **2**, 160—167; **3**, 240—245. (Ref. Rev. appl. Mycol. 1929, **8**, 566—568.)
- 45 Peltier, Parasitic Rhizoctonias in America. Illinois Agric. Exp. Stat. 1916, Bull. **189**.
- 46 Snell, K., Beiträge zur Kenntnis der pilzparasitären Krankheiten von Kulturpflanzen in Ägypten und ihre Bekämpfung. Angew. Botanik 1923, **5**, 121—131.
- 47 Young, P. A., Tabulation of Alternaria and Macrosporium. Mycologia XXI, 1929, **3**, 155—166.
- 48 Elliot, J. A., Taxonomic characters of the genera Alternaria and Macrosporium. Am. Jour. Bot. 1917, **4**, 439—476.

H. Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Rhizoctonia gossypii n. spec. var. *anatolica* n. var.

- Abb. 1 14 Tage alte Sämlinge der Upland-Sorte Rowden. Die beiden äußeren zeigen die typischen verbräunten Einschnürungen. In der Mitte ein gesunder Sämling. (Etwas verkleinert.)
- Abb. 2 Querschnitt durch das Hypokotyl eines 10 Tage alten Pflänzchens. Eine Seitenhyphe des Pilzes dringt mit ihrer Spitze zwischen zwei Zellen ein. Diese zeigen an den Berührungsstellen bereits die beginnende Verbräunung der Membran. (Vergr. 300.)
- Abb. 3 Querschnitt durch das Würzelchen eines 6 Tage alten Pflänzchens. Eine Haupthyphe legt sich dicht an eine Zelle. Bereits starke Verbräunung an der Berührungsstelle. (Vergr. 300.)

Tafel II.

- Abb. 4 Anastomosenbildung innerhalb des Pilzmyzels. ++ beginnende Fusion zweier Seitenhyphen, + bereits vollzogene Fusion. (Vergr. 225.)
- Abb. 5 Anastomosenbildung innerhalb des Myzels von *Rhizoctonia solani* K. + bereits vollzogene Fusion zweier Seitenhyphen. Man beachte die dabei entstehende S-Form (Vergr. 225.)

Rhizoctonia gossypii n. spec. var. *egyptiaca* n. var.

- Abb. 6 Querschnitt durch das Hypokotyl eines 14 Tage alten Pflänzchens. Die Pilzhyphen wachsen sowohl inter- als intrazellulär. (Vergr. 180.)
- Abb. 7 Querschnitt durch das Hypokotyl eines 10 Tage alten Pflänzchens. Zwei „Kurzhyphen“ sind in zwei Zellen eingedrungen. (Vergr. etwa 430.)

Tafel III.

Rhizopus nigricans E.

- Abb. 8 Eine Pilzhyphe, die auf der Epidermis des Hypokotyls eines 14 Tage alten Pflänzchens entlangwächst, ist in die bereits geschädigten darunterliegenden Gewebeschichten eingedrungen und hat sich hier stark verzweigt. Die Hyphen wachsen hier vorwiegend an den Grenzen zweier Zellen. (Vergr. 300.)
- Abb. 9 Auskeimende Spore. Der Keimschlauch ist zwischen zwei Zellen in das Protoderm eines eben aus der Samenschale hervorbrechenden Keimwürzelchens eingedrungen. (Vergr. 540.)

Fusarium moniliforme Sheld.

- Abb. 10 Sporenformen (Vergr. etwa 220) und Myzel (Vergr. 300).
- Abb. 11 a) Eindringen einer auf der Epidermis des Hypokotyls eines 10 Tage alten Pflänzchens entlangwachsenden Hyphe (X Rest der abgerissenen Hyphe) zwischen zwei Zellen. (Vergr. 300.)
b) Eindringen einer Seitenhyphe in ein Wurzelhaar. (Vergr. 300.)

Tafel IV.

***Fusarium scirpi* Lamb. et Fautr.**

- Abb. 12 Sporenformen und Myzel. (Vergr. 300.)
 Abb. 13 Oberflächenschnitt von einem infizierten Würzelchen 10 mm oberhalb der Wurzelspitze. Eine an der Oberfläche entlangwachsende Hyphe ist zwischen zwei Zellen in die oberste Zellschicht eingedrungen. (Vergr. 270.)

***Alternaria humicola* Oud. var. *gossypii* n. var.**

- Abb. 14 Konidienformen. (Vergr. 450.)
 Abb. 15 Oberflächenschnitt an dem infizierten Hypokotyl eines 10 Tage alten Pflänzchens. Die Keimschläuche zweier auskeimender Konidien haben die Epidermis durchstoßen. a) Eindringen des Keimschlauches in eine Schließzelle der Spaltöffnung. b) Der in die Epidermiszelle eingedrungene Keimschlauch hat sich hier stark verbreitert. (Vergr. 400.) \times = Stelle, an der der Keimschlauch unter Verringerung seines Durchmessers eindringt.

Tafel V.

- Abb. 16 Faser vom Haarfilz eines in der feuchten Kammer ausgelegten Samens, im Innern des Zentralkanals zwei parallelaufende, septierte Hyphenstränge zeigend. Einer davon entsendet durch die Zellwand und Kutikula einen Konidienträger. (Vergr. 400.)
 Abb. 17 Dasselbe.

Tafel VI.

- Abb. 18 Zum Keimen in der feuchten Kammer ausgelegte Baumwollsamens. a) ungebeizt, b) mit dem Trockenbeizmittel Ceresan gebeizt, nach sechstägiger Versuchsdauer bei 25 bis 26 °C gebeizt.

Tafel VII.

- Abb. 19 In Ziegelgrus angezogene Pflänzchen der Uplandsorte Rowden, mit *Rhizoctonia gossypii* var. *anatolica* beimpft, nach 14 tägiger Versuchsdauer. a) ungebeizt, b) mit Tillantin R gebeizt.
-

Tafel I.

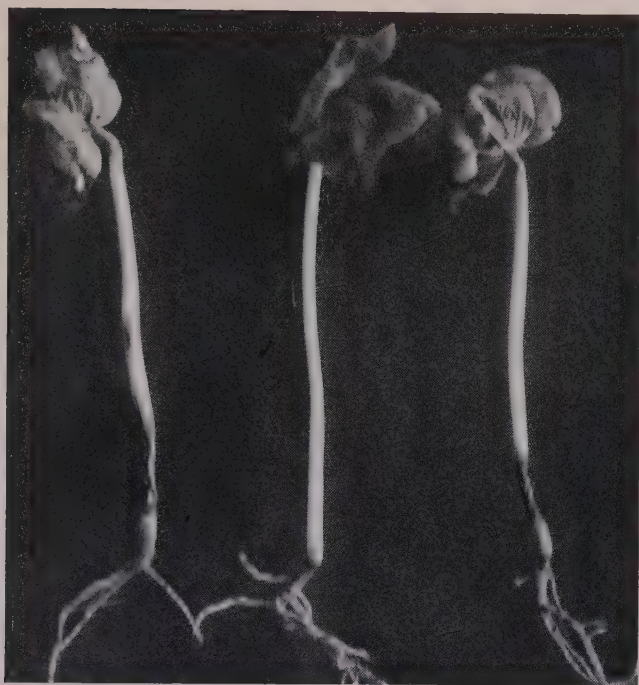


Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.

Tafel II.

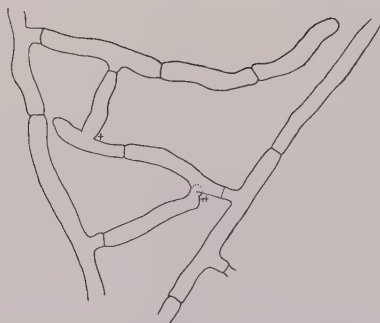


Abb. 4.

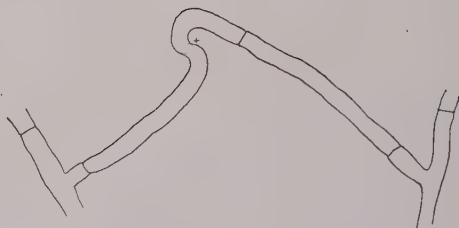


Abb. 5.

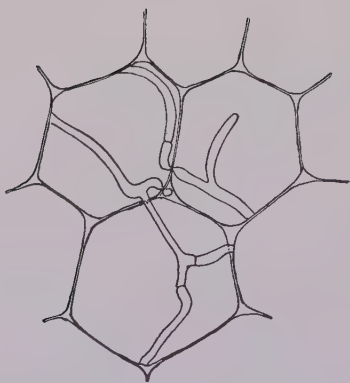


Abb. 6.



Abb. 7.

Tafel III.

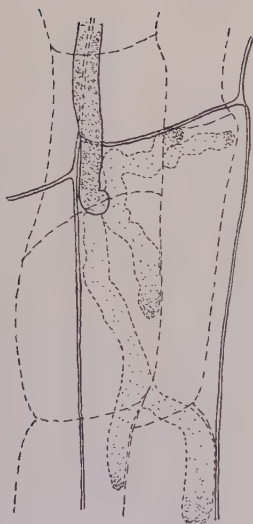


Abb. 8.

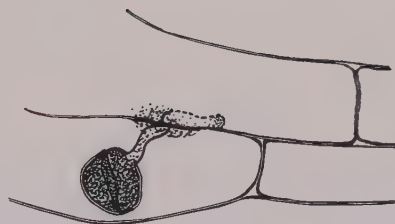


Abb. 9.

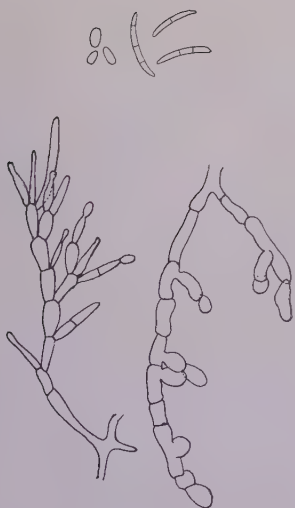


Abb. 10.

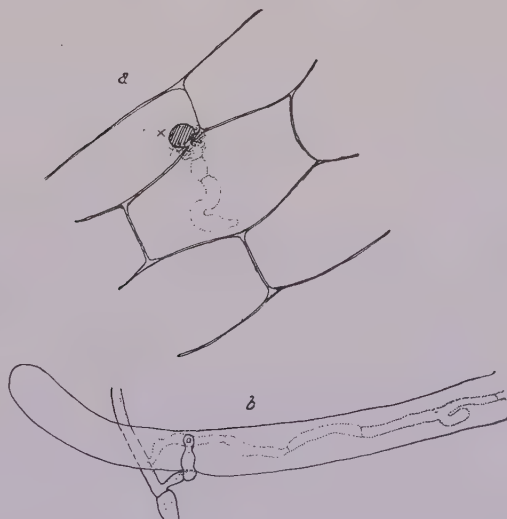


Abb. 11.

Tafel IV.

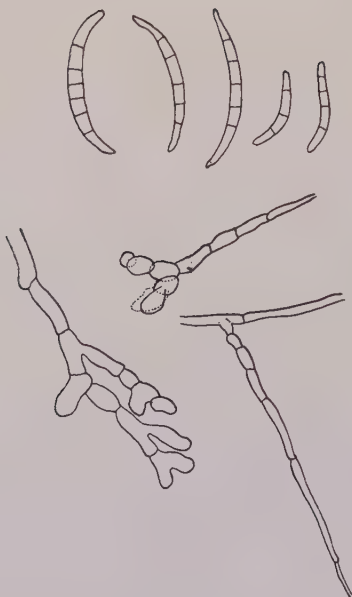


Abb. 12.

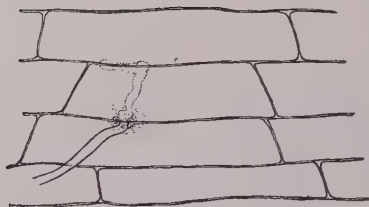


Abb. 13.



Abb. 14.



Abb. 15.

Tafel V.

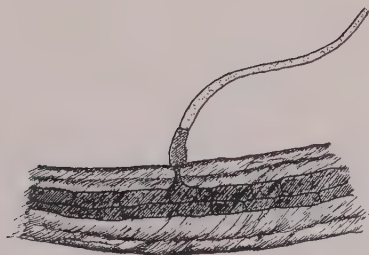


Abb. 16.

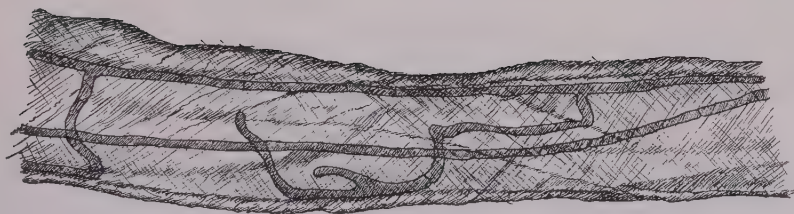
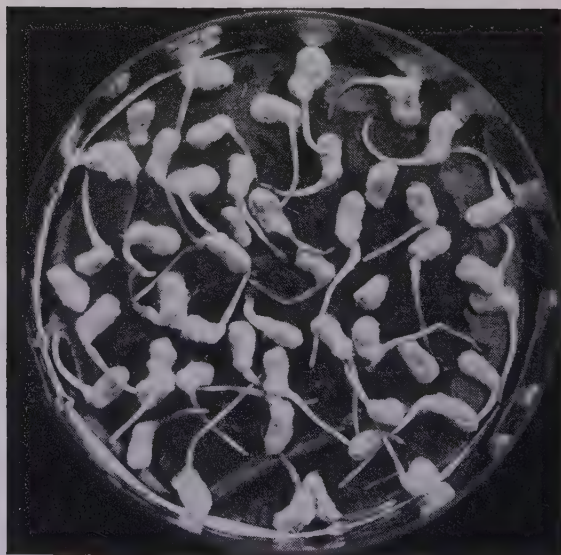


Abb. 17.



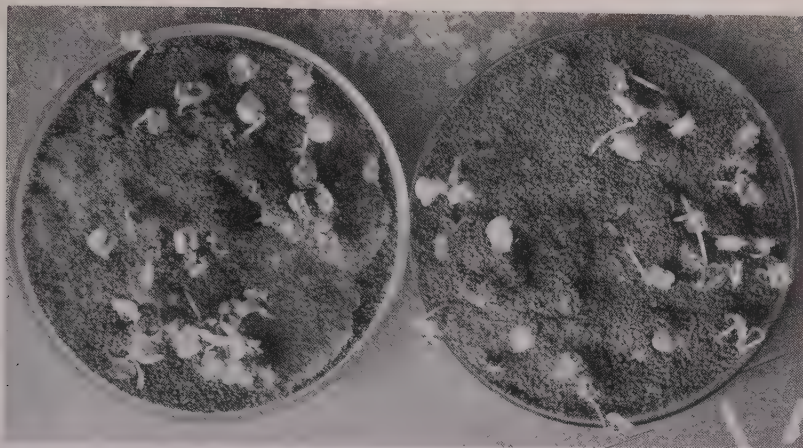
a



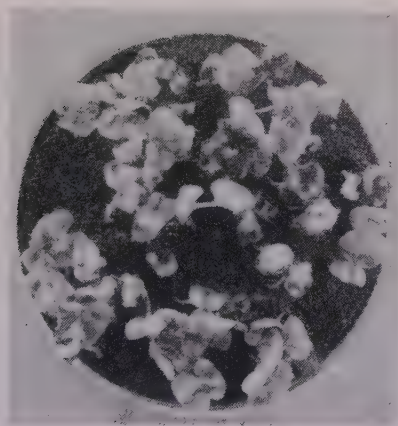
b

Abb. 18.

Tafel VII.



a



b

Abb. 19.

New Methods of Test on the Toxicity and Preservative Value of Wood Preservatives.

By

Takashi Tamura,

Chemical Laboratory, Research Office,
Japanese Government Railways, Tokyo, Japan.

With 3 Figures.

While many new kinds of wood preservatives are produced or invented every year, it is difficult for us to determine their real values. The difficulty may generally be accounted for by lack of reliable methods of tests on them. For this reason, service tests are still preferred to rapid and simple ones in the laboratory, though the former entail much more time, expenses and labour than the latter.

The methods reported in the following are considered to be more convenient to us in determining the comparative preservative value as well as the toxicity of wood preservatives. In this connection, the writer touches upon a new idea of the toxic limit.

I. Requisites of Wood Preservatives.

The requisites of wood preservatives are roughly classified according to the following:

- (1) Applicability,
- (2) Efficacy.

The first covers various conditions which must be taken into account when any wood preservatives are to be adopted. These conditions are harmlessness to men, action on wood or iron, price, extent of supply, hygroscopic property, portability (including odour, stain, weight, etc.), relative difficulty of impregnation and others which vary with the use for different purposes. All of these are of great importance, on which the value of wood preservatives depends.

The second relates to the efficacy of wood preservatives and must be considered prior to the first. It covers the following conditions.

(1) Retarding action on decay		Toxicity	{	nutrient poison	(a)
					(b)
(2) Permanence	{	Physical stability	{	Effect of after-penetration	(c)
				Water-proof property	(d)
		Chemical change	{	Difficulty of being dissolved in water	(e)
				Non-volatility	(f)
				Oxydation, condensation, polymerization, and chemical combination with gases in the air and mineral matter in the natural water and soil	(g)

If, by cracks possibly produced on the surface of wood after the impregnation, the inner part is exposed, and, if the preservative has its toxic constituents volatilized, the wood must decay. Such is also the case, if the preservative does not further penetrate the exposed part after the impregnation. The effect of the secondary penetration is called „effect of after-penetration“.

Chemical changes do not always decrease the efficacy of preservatives, but they sometimes increase the physical stability or water-proof property and, consequently, the efficacy in preservation.

Although the conditions governing the efficacy of the preservatives have, as in the above, been classified into two, yet there exists a close relation between them, especially the change of the second condition is always accompanied by that of the first. Since the second naturally changes, the first must incessantly change. We must pay due regard to these facts, and exactly determine the efficacy of the preservatives. The results of the laboratory test often conflict with those realized in practice. The causes are, indeed, that all of these conditions are not taken into account or their comparative weights are overlooked, but the principal one lies in inadequate methods of test.

It is, however, not so difficult to ascertain the physical stability (“e” and “f” in the above classification), the chemical change (“g”) and the water-proof property (“d”),

While the toxicity is the most important factor of the efficacy, there has been no satisfactory method of test thereon, which is often the principal cause of complaint that the results of the laboratory test conflict with those obtained under service condition.

II. Examination into Ordinary Methods of Toxicity Test.

The toxicity test should satisfy, among the rest, the following requirements;

- (1) The results of the test should safely be applied to practice.
- (2) The test should be completed in a short time.
- (3) The methods should not be much complicated.

Let us examine into ordinary methods from the view-point of the above-mentioned three requirements.

Three different methods of the toxicity test have so far been adopted;

(a) Artificial culture medium is mixed with preservative of various concentrations, on which fungi are cultivated and their growth is observed.

(b) Sawdust is moistened with preservatives diluted with proper solvent and then the solvent is evaporated. Fungi are planted on the sawdust and observation is made of the growth of the fungi. In an improved method, thin wood strips are used instead of sawdust.

(c) The small wood blocks impregnated with preservatives of various concentrations are placed on fungi growing on the artificial culture medium and the growth of the fungi on the block or the decrease in weight of the wood blocks is examined.

H. Schmitz (6) clearly expressed his opinion about these methods of the toxicity test.

The writer will make brief comments on them in the following.

The first method has the defect that culture media cause physical and chemical changes, such as neutralization, coagulation, absorption, polymerization, etc. in the case of some kinds of preservatives or emulsions. (3), (4).

As for the second method, sawdust is usually moistened with water to accelerate the growth of fungi. But as a matter of fact, the growth of fungi is greatly influenced by the moisture. It may be understood that reliable results cannot be expected from this method on account of the control of the water content of sawdust during the test being very difficult.

The last method has been regarded as the best of the three, but it leaves something to be desired.

All of the above-mentioned methods relate to the nutrient poison alone and not to the respiration poison. But the toxicity against the fungi must be considered in two aspects, that is, from the nutrient and respiration poisons. As to the respiration poison, Falck (1), Schmitz und Zeller (5) have proposed methods of tests for it and contributed much to the improvement on the toxicity test, but in their methods, the test on the nutrient poison and that on the respiration poison being made separately, the interaction of these two poisons cannot be ascertained.

By the new method to be reported in the following the actions of these two poisons, together with the effect of the afterpenetration, can be known at the same time.

III. Method of Toxicity Test.

Culture vessel.

Culture bottles resembling „Kolle-Schale“ as shown in Fig. 1 are used which retard the volatilization loss of preservatives and prevent possible

entrance of other fungi. The mouth of the culture bottles is plugged with cotton. If a rubber cap were applied over the cotton plug, gaseous substances produced during the culture period would affect a further development of the fungi. In this test, therefore, the cotton plug alone was used.

Preservatives.

The following preservatives were adopted for the test:

Creosote oil, Grade 1 (produced by the Tokyo Gas Co.)

Semi-low-temperature tar (produced by the Yokohama Gas Bureau).

Basilit.

Malenit.

Triolith.

Aczol.

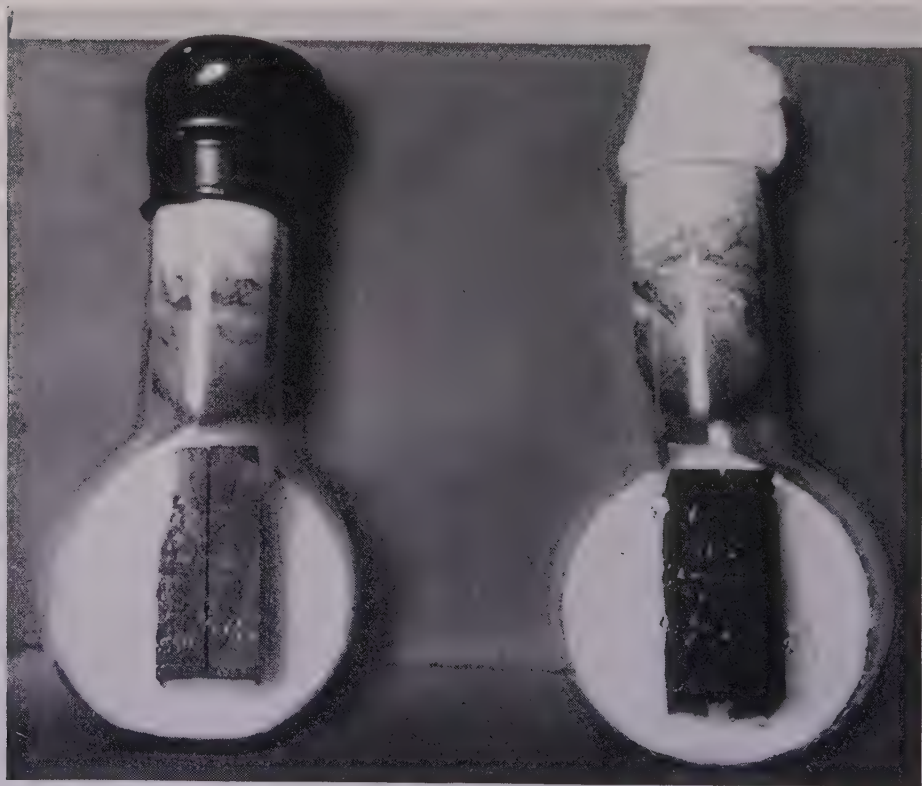


Fig. 1.

Culture bottles with and without rubber cap.

Test pieces of wood.

The pieces "a", "a'" and "b" were made of wood from the same log. "a" and "a'" were impregnated with preservatives of various concentrations, but "b" was not treated. The last, sterilized by steaming and

dry heating, was inserted tightly between "a" and "a'". They were bound together by wire (see Fig. 3) and placed on the fungi.

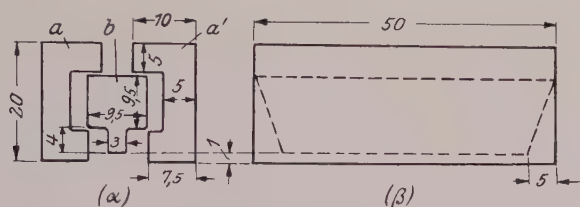


Fig. 2.
Dimensions in Millimeter.

The bottom of "b" was kept 1 mm. higher than those of "a" and "a'" in order to prevent "b" from being imbued with the agar culture medium.

The dimensions of the pieces are shown in Fig. 2. Although some of them are not very important factors, they must be invariable in all the tests, the principal object being to form a gap and to have an exposed surface of untreated wood piece "b" between the two treated wood pieces, "a" and "a'". This gap and the distance between "b" and fungus are of great influence, so each of them must be kept strictly constant.

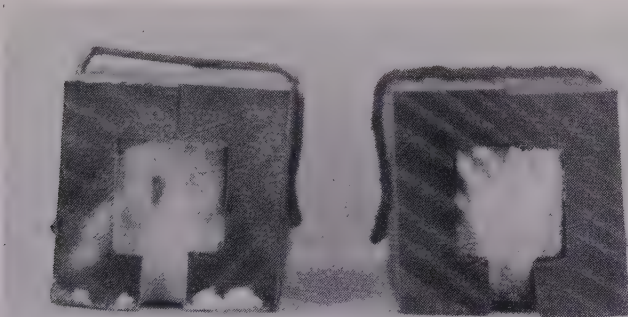


Fig. 3.
Sets of wood pieces of Akamatsu (*Pinus densiflora* S. et Z.) impregnated with creosote oil, showing the growth of *Poria vaporaria* on „b“.

After the test pieces have been put on the flourishing fungi, „b" is scarcely imbued with the culture medium, but in the case of preservative agents which are soluble in water, there are possibilities of the preservatives dissolving in the culture medium on account of the presence of the condensed water or secreting fluid. To overcome this trouble, thin wood strips (7) or perforated glass panes (2) are placed under the test pieces, but this arrangement has not yet given satisfactory results in our experiment. This matter must be left to further investigation.

Thus, from the extent of the growth of the fungi on "a" and "a'", the nutrient poison (in which, strictly speaking, respiration poison is also included) can be ascertained, while the effects of respiration poison and after-penetration can be judged by the growth of fungi on "b".

In this experiment, Buna (*Fagus Sieboldi*, Endl.) and Akamatsu (*Pinus densiflora* S. et Z.) were adopted as test woods. It is advisable that the test pieces, "a" and "a'", should be taken from sap-wood and "b" from heart-wood or sap-wood. But, in this experiment, "b" from Akamatsu was confined to sap-wood, while that from Buna was of sap-wood mixed with false heart. In order to obtain reliable results, it is necessary to adopt test piece „b" both from the heart-wood and sap-wood of the same log.

Impregnation and drying.

Proper solvents are required for diluting chemicals to various concentrations and such solvents must be used as do not chemically affect the constituents of the preservatives and are readily volatilized by exposition, so that they may not affect the toxicity of the chemicals. In this test ether or ether-alcohol mixture (1:9) was applied to creosote oil and semi-low-temperature tar, and distilled water to basilit, malenit, triolith and aczol, as diluents. So far as the solvent action is concerned, benzol is better than ether or ether-alcohol mixture for creosote oil and semi-low-temperature tar. But benzol is less volatile than ether, and once mixed with these oils, is held longer by them and cannot completely be driven out by mere exposition in the open air. In view of this fact, ether or ether-alcohol mixture, though not the best for the purpose, were adopted on account of their higher volatility.

The test pieces, "a" and "a'", were saturated with the preservatives diluted to various concentrations with the above mentioned solvents and they were afterwards dried in a place free of dust at the room temperature.

Fungi used.

The fungi used were *Polystictus sanguineus* (L.) Fr. and *Schizophyllum commune* Fr. for Buna and *Poria vaporaria* (Pers.) Fr. for Akamatsu. The Soja agar was used as the artificial culture medium.

Cultures were made in the thermostat at 27°C for definite periods, i. d., *Schizophyllum commune* and *Poria vaporaria* for 7 days and *Polystictus sanguineus* for 9 days. When the surface of medium had been covered completely with the mycelium, the test pieces were laid on the fungi. Then, the behaviour of the fungi towards the test-pieces was observed every 7 days.

The results at the end of five weeks were regarded as the toxic limit. The extent of the fungus attack is usually determined in two ways, that is, by the extent of the growth of the fungi on the wood surface and by the loss of weight of wood. Each of these methods has its own

merits and demerits, and in our experiment the former method, that is, the eye observation was resorted to.

IV. Toxic Limit.

The toxic limit is ordinarily expressed in ratio (in %) of the preservative to the solution. This ratio relates to volume in this report, except in the case of solid preservatives, for which the limit is expressed in weight (in grams) of the preservative in 100 cc. of the aqueous solution.

In Table I, "A" shows the results of the test on wood pieces, "a" and "a'", that is, the toxic limit due to the combined effects of the nutrient and respiration poisons, and "B" covers the results for test piece, "b", that is, the toxic limit due to the combined effects of the respiration poison and the after-penetration.

Table I.

Preservative	Values of A and B									
	S. C.				P. S.				P. V.	
	Buna		Akamatsu		Buna		Akamatsu		Akamatsu	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Creosote oil . .	6,0	7,0	2,0	3,0	7,0	8,0	2,5	3,0	7,0	9,0
Basilit . . .	0,3	1,5	1,2	1,5	1,2	2,5	0,5	1,0	0,3	0,5
Malenit . . .	0,5	1,0	1,0	1,0	1,0	1,3	0,75	1,5	0,3	0,5
Triolith . . .	0,5	2,0	1,0	2,5	1,0	1,7	1,0	4,0	1,0	1,7
Aezol	> 7,0	> 7,0	> 7,0	> 7,0	> 7,0	> 7,0	> 7,0	> 7,0	> 7,0	> 7,0
Low temp. tar .	20	35	3,5	4,0	15	20	15	20	17	20

Remarks: S. C. = *Schizophyllum commune* Fr.

P. S. = *Polystictus sanguineus* (L) Fr.

P. V. = *Poria vaporaria* (Pers.) Fr.

These abbreviations apply also to other tables.

It will be seen from this table that

(1) When impregnated with creosote oil or semi-low-temperature tar, Akamatsu gives more resistance against the fungus attack than Buna, while Buna, as impregnated with basilit, malenit or triolith, gives more resistance against *Schizophyllum commune* than Akamatsu. Akamatsu treated with any of these three preservatives is more stable against *Polystictus sanguineus* than Buna.

(2) With Akamatsu impregnated with creosote oil or semi-low-temperature tar, *Poria vaporaria* is the most flourishing and next comes *Polystictus sanguineus*, the growth of *Schizophyllum commune* being the slowest. *Poria vaporaria* is more feeble than the other two fungi against aqueous solutions of basilit, malenit, triolith.

(3) In the following is given the order of preservatives with respect to the value of "A" from higher to lower:

Malenit and basilit, triolith, aezol, creosote oil, semi-low-temperature tar. The same may be said of "B".

The comparison between "A" and "B" will be given in Section V.

Now, we shall consider the toxic limit based upon the amount of impregnation in grams per cubic centimeter of wood.

So far as the test pieces taken from the sap-wood or from the heart-wood of the same log of wood are concerned, there must be equal volume of air spaces for the equal volume of the test pieces. In other words, the quantity of one and the same preservative with which each unit volume of the same wood is saturated must be equal.

Table II.

Preservative	Concentration (Volume percentage)	Specific gravity (15° C) S'	Amount of preservatives with which test pieces were saturated $\left(\frac{\text{cc.}}{\text{cc.}}\right)$					
			Akamatsu			Buna		
			I	Number of experi- ments	I_0	I	Number of experi- ments	I_0
Creosote oil	10	0,7474	0,546	2	0,5330	0,263	2	0,2910
	5	0,7297	0,525	2		0,324	2	
	2,5	0,7207	0,521	2		0,285	2	
	1,0	0,7158	0,540	2		0,292	2	
Basilit	2	1,0170	0,446	3	0,4320	0,259	1	0,2950
	1,5	1,0120	0,448	2		0,302	2	
	1,0	1,0090	0,402	2		0,344	2	
	0,75	1,0050	0,436	2		0,321	2	
	0,50	1,0030	0,440	2		0,265	1	
	0,25	1,0022	0,422	2		0,281	2	
Low temp. tar	30	0,8190	0,450	2	0,4740	0,276	2	0,2909
	20	0,7780	0,490	2		0,288	2	
	15	0,7590	0,510	2		0,301	2	
	10	0,7450	0,504	1		0,258	1	
	5	0,7250	0,437	2		0,307	3	
	2,5	0,7167	0,450	2		0,296	3	
	1,0	0,7120	0,476	2		0,310	3	

Approximate temperature coefficient of specific gravity 0,0002 for basilit

0,00095 for oily preservatives

Akamatsu = *Pinus densiflora* S. et Z.

Buna = *Fagus Sieboldi* Endl.

Let us put

I = amount of the preservatives with which unit volume of wood is saturated.

I_0 = average of the values of I .

w = weight of wood pieces ("a", "a'" and "b") in grams.

s = specific gravity of wood.

$\frac{w}{s}$ = volume of wood in cc.

w' = weight of the preservative solution (in g.) with which the wood is saturated.

s' = specific gravity of the preservative solution.

$\frac{w'}{s}$ = volume of the preservative solution in cc. with which the wood is saturated.

Then we have

$$I = \frac{\frac{w'}{s'}}{\frac{w}{s}} \left(\frac{\text{cc.}}{\text{cc.}} \right)$$

The specific gravity is taken as 0,620 and 0,527 for Būna and Akamatsu respectively from the average value of ten determinations.

The values of “ I_0 ” of creosote oil, semi-low-temperature tar and basilit are given in Table II.

Table III.
Value of “ I_t ” of creosote oil.
Sp. gr. (S) 1,0420 (15° C).

Fungus	Wood	Toxic limit		I_0	I_t
S. C.	Akamatsu	A	2,0	0,533	0,01112
		B	3,0	0,533	0,01668
	Buna	A	6,0	0,291	0,01820
		B	7,0	0,291	0,02125
P. S.	Akamatsu	A	2,5	0,533	0,02125
		B	3,0	0,533	0,02430
	Buna	A	7,0	0,291	0,02125
		B	8,0	0,291	0,02430
P. V.	Akamatsu	A	7,0	0,533	0,0389
		B	9,0	0,533	0,0501

Further, “ I_t ” (g./cc.), that is, the amount of impregnation at the toxic limit as represented by grams of the preservatives per cc. of wood may be obtained from the following equation:

$$I_t = \frac{A \text{ (or } B)}{100} \times I_0 \times S$$

where A and B = toxic limit,

S = specific gravity of the preservative in the oily state.

The above equation can as itself be applied to creosote oil and semi-low-temperature tar. But in the case of basilit, the value of “A” (or “B”) is expressed in grams of basilit (solid) in 100 cc. of the solution so “S” must be struck off.

The values of "I_t" of creosote oil, basilit and semi-low-temperature tar are given in Tables III, IV and V respectively.

Table IV.
Value of "I_t" of basilit.

Fungus	Wood	Toxic limit		I ₀	I _t	I _t
S. C.	Akamatsu	A	1,2	0,432	0,00518	0,348
		B	1,5	0,432	0,00649	0,433
	Buna	A	0,3	0,295	0,000885	0,0590
		B	1,5	0,295	0,00442	0,295
P. S.	Akamatsu	A	0,5	0,432	0,00216	0,144
		B	1,0	0,432	0,00432	0,288
	Buna	A	1,2	0,295	0,00354	0,236
		B	2,5	0,295	0,00738	0,491
P. V.	Akamatsu	A	0,3	0,432	0,00129	0,0865
		B	0,5	0,432	0,00216	0,144

V. Determination of the Efficacy on the Basis of the Results of the Experiments.

In Section IV, we have given the order of preservatives with respect to the toxicity for "A" and "B". But it cannot as itself be depended upon. The reason is that, in practice, creosote oil and semi-low-temperature tar may be applied without being diluted, while other preservatives must be diluted to a considerable extent. Therefore, it may be more reasonable to

Table V.
Value of "I_t" of semi-low-temperature tar. Sp. gr. (S) 1,0065 (15° C).

Fungus	Wood	Toxic limit		I ₀	I _t *
S. C.	Akamatsu	A	3,5	0,4740	0,0167
		B	4,0	0,4740	0,0191
	Buna	A	20,0	0,2909	0,0585
		B	35,0	0,2909	0,1023
P. S.	Akamatsu	A	15,0	0,4740	0,0716
		B	20,0	0,4740	0,0955
	Buna	A	15,0	0,2909	0,0439
		B	20,0	0,2909	0,0585
P. S.	Akamatsu	A	17,0	0,474	0,0812
		B	20,0	0,474	0,0955

* See Section V.

express the toxicity in concentration at the toxic limit as related to the concentration of preservatives used in practice. In Table VI are given the toxic limits of "A" and "B" divided by the value of the concentration in percentage in the practical impregnation. Thus, according to Table VI, the order with respect to the toxicity for "A" and "B" from higher to lower is as follows:

Creosote oil, semi-low-temperature tar, malenit or basilit, triolith. (Aczol is omitted, because of its very low value of efficacy.)

Table VI.

Toxic limit of "A" and "B" divided by the value of the concentration (in %) in the practical impregnation.

Preservative	Value of A and B									
	S. C.				P. S.				P. V.	
	Buna		Akamatsu		Buna		Akamatsu		Akamatsu	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Creosote oil (100 %) .	6,0	7,0	2,0	3,0	7,0	8,0	2,5	3,0	7,0	9,0
Basilit (1,5 %) . . .	20	100	80	100	80	166,7	33,3	66,7	20	33,3
Malenit (1,5 %) . . .	33,3	66,7	66,7	66,7	66,7	86,7	50	100	20	33,3
Triolith (1,5 %) . . .	33,3	133,3	66,7	166,7	66,7	266,7	66,7	113,3	66,7	113,3
Low temp. tar (100 %) .	20	35	3,5	4,0	15	20	15	20	17	20

Strictly speaking, even the figures in Table VI are not fully reliable. For though, as stated above, the preservative liquids of various concentrations were applied to wood to saturation in the experiment, yet the injected amount of the preservative varies with kinds of wood. So, the wood, which is impregnated with more amount of the preservative, must show more durability than the one impregnated with less amount. Such being the case, the most reasonable determination should be made on the basis of "I_t" with correction for this point. As for instance, a comparison between the toxic limits ("A" and "B") of creosote oil with respect to Buna and Akamatsu in Table I, shows, indeed, that the fungus attack is far greater on Buna than on Akamatsu, but the difference in "I_t" between the two is not very great as will be seen from Table III.

How, then, is the determination made upon the basis of "I_t"? The subject may clearly be explained by referring to the preservatives of which the amount of injection has been specified.

According to the specification of the Japanese Government Railways, the quantity of creosote oil required per sleeper of Buna and Akamatsu is 9,5 kg. and 7,6 kg. respectively. As the specified dimensions of a sleeper are 210 cm. × 20 cm. × 14 cm. = 58800 cc., so the amount of oil to be injected is about 0,162 g./cc. and 0,127 g./cc. for Buna and Akamatsu respectively.

According to the specification of the Timber Treating Plant, Japanese Government Railways, the amount of basilit to be injected into a sleeper

of Buna and Akamatsu is 12 kg. of 1,5 % aqueous solution. This corresponds to 0,18 g. of basilit in the solid state, the specific gravity of the solution being taken as about 1. So, the specified amount corresponds to 0,00303 g./cc. of basilit in the solid state. Ratios of these two specified amounts to " I_t " are given in Table VII.

Table VII.

Fungus	Wood	A & B	Ratio of " I_t " to the specified amount of injection	
			Creosote oil	Basilit
S. C.	Buna	A	9,1	3,50
		B	7,8	0,70
	Akamatsu	A	12,6	0,62
		B	8,4	0,49
P. S.	Buna	A	7,8	0,87
		B	6,8	0,42
	Akamatsu	A	10,08	1,5
		B	8,4	0,75
P. V.	Akamatsu	A	3,6	2,5
		B	2,8	1,5

It will be seen from Table VII that a fairly wide margin of safety is afforded to creosoted woods, while the specified amount of basilit is often below " I_t " and gives no resistance against fungus attack. Thus, from Table VII, we may not only judge the efficacy, but infer the proper amount of the injection.

As to the preservatives, of which the amount of injection is not specified, the foregoing method of determination is impracticable. In this case, the determination may be made in the following ways.

(1) Comparing the value of " I_t " of such preservatives with that of a common preservative, e. g., creosote oil.

(2) Comparing the value of " I_t " of such preservatives with their amount for unit volume of a wood, the amount being calculated on the basis of the relation of their cost of treatment, including the price of the preservatives and the cost of labour, to the expenses with a common preservative.

(3) Comparing the value of " I_t " of such preservatives with their maximum amount which can be injected per unit volume of a wood.

In any case, the efficacy of preservatives may easily be determined.

The effects of respiration poison and after-penetration can be judged according to the ratio "A" to "B". Table VIII shows the values of A/B.

Table VIII.

Preservative	Value of A/B				
	S. C.		P. S.		P. V.
	Buna	Akamatsu	Buna	Akamatsu	Akamatsu
Creosote oil . . .	0,85	0,67	0,87	0,83	0,78
Basilit	0,20	0,80	0,48	0,50	0,60
Malenit	0,50	1,00	0,77	0,50	0,60
Triolith	0,25	0,40	0,59	0,25	0,59
Low temp. tar . . .	0,57	0,88	0,75	0,75	0,85

We learn from this table that

(1) The greater the ratio A/B is, the greater become both effects.
 (2) Even with the same preservative, the value of A/B varies with kinds of woods, which is more due to the difference in after-penetration than that in respiration poison.

(3) The value of A/B cannot be greater than 1. If the value is greater than 1, it must be due to errors of the experiment.

(4) The value of A/B, which represents the effects of respiration poison and after-penetration of the same preservative, cannot as itself be adopted for the comparison between two different kinds of preservatives. In such comparison, the value of "B" as expressed in "I_t" must be adopted.

Now, let us examine the efficacy of creosote oil, semi-low-temperature tar and basilit in the light of the results of our experiments.

As for the comparison between creosote oil and semi-low-temperature tar, both preservatives are injected without being diluted, and, therefore, we have only to compare "I_t" of the two preservatives. The value of "I_t" of semi-low-temperature tar is 1,5 — 5,1 times and 1,15 — 4,8 times as that of creosote oil for large as and "B" respectively as shown in Table III and V. In other words, semi-low-temperature tar does not compare with creosote oil in efficacy, unless the former is injected so many times as much as the latter. No wide difference is found between the two in the effects of the respiration poison and after-penetration as will be seen from Table VIII. Thus, creosote oil may be considered to have a toxicity about 1 to 5 times as large as semi-low-temperature tar.

Further, let us examine the toxicity of basilit as compared with that of creosote oil. The former is usually applied as 1,5 % aqueous solution, so we are unable to ascertain their relative efficacies by comparing their "I_t" alone. But, we have specification for them, so that we are able to find their relative efficacies from Table VII. The value of creosote oil is 1,5 to 20 and 1,9 to 17 times as large as that of basilit for "A" and "B" respectively; in other words, the efficacy of creosote oil is so many times as large as that of basilit. Moreover, the effects of respiration poison and after-penetration of basilit are generally less than those of creosote oil.

In the comparison of basilit with semi-low-temperature tar, " I_t " is not sufficient for the determination of the relative efficacies, because of their concentrations in the impregnation work being different from each other. Further, semi-low-temperature tar being seldom used by itself, no specification have been made in the Japanese Government Railways for the amount of the preservative to be injected. As more convenient method, therefore, " I_t " of basilit as in the solid state is reduced to the value of 1.5 % solution in water. Let " I_t' " stand for the value, then we have

$$I_t' = I_t \times \frac{100}{1.5} \times S_{1.5}$$

where $S_{1.5}$ = Specific gravity (1.0120) of 1.5 % solution of basilit.

If, for the sake of simplification, we put $S_{1.5} = 1$, we have " I_t' " as given in Table IV.

This " I_t' " being compared with " I_t " in Table V, the value of basilit is 0.986 to 19.6 and 1.4 to 21.2 times as large as that of semi-low-temperature tar for "A" and "B" respectively, which means that the efficacy of basilit is less than that of semi-low-temperature tar except in a few cases. Table VIII also shows that semi-low-temperature tar is generally of greater efficacy. In short, this kind of tar is preferable to basilit.

The comparison between basilit and creosote oil may also be made by referring to " I_t' " in Table IV and " I_t " in Table III.

The decay of treated woods seems to start from the inner part free from the preservative, so the determination of the value with reference to "B" is also of great importance.

VI. Methods of Test on the Preservative Value.

As stated at the beginning of this paper, wood preservatives must satisfy various requirements and the toxicity is but one of them. It is, therefore, not right to infer the value of preservatives from the result of toxicity test alone.

The method described in the following is an improvement on the above-mentioned method of the toxicity test. Here, the dimensions of the test pieces, "a", "a'" and "b" are quite the same as in the toxicity test; only, "a" and "a'" are impregnated with the preservatives of such concentration as is obtaining in practical treatment. The test pieces after impregnated with the preservative were laid on ballast with the slotted sides of "a" and "a'" down. In this way, "a" and "a'", were exposed to the weather.

During the exposure, the volatile part of the preservative is volatilized, water-soluble part flows out, and the chemically unstable part undergoes changes, such as oxidation, polymerization, etc., thus the preservative becoming less toxic or physically more stable. By such procedure, the state

of "a", "b", "c", "d", "e" and "f" mentioned in Section I vary from the initial state.

After definite periods, the test pieces were taken in and washed with water, the loss of the preservative due to the wash being considered to be very little. Then, the test pieces were air-dried and sterilized by steaming for 20 minutes. As, during the steaming, the volatile part of the preservative is likely to be lost, this process is not applicable to preservatives of too high volatility. But such loss may be very little after the long weathering, because most of the volatile part has in the mean-time been driven out. Further, the test piece, "b", which has previously been sterilized, was inserted between "a" and "a" in a sterilized box. The subsequent procedure was the same as in the toxicity test, that is, each set of the combined test pieces was laid on the fungi and the growth of fungi was observed for 35 days. The weathering period

Table IX.
Basilit.

Wood	Fungus	Weathering period (months)		
		1	2	3
Akamatsu	P. V.	+ (+)	+ (+)	+ (+)
Karamatsu	P. V.	+ (+)	+ (+)	+ (+)
Sen	P. S.	+ (+)	+ (+)	+ (+)
Buna	P. S.	+ (+)	+ (+)	+ (+)

Malenit.

Wood	Fungus	Weathering period (months)		
		1	2	3
Akamatsu	P. V.	+ (+)	+ (+)	+ (+)
Karamatsu	P. V.	+ (+)	+ (+)	+ (+)
Sen	P. S.	+ (+)	+ (+)	+ (+)
Buna	P. S.	+ (+)	+ (+)	+ (+)

Creosote oil.

Wood	Fungus	Weathering period (months)			
		1,7	4	6	8
Akamatsu	P. V.	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)
Karamatsu	P. V.	- (-)	- (-)	- (-)	- (+)
Sen	P. S.	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)
Buna	P. S.	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)

Remarks:

Akamatsu = *Pinus densiflora* S. et Z.

Karamatsu = *Larix leptolepis* Gord.

Sen = *Kalapanax ricinifolius* Miq.

Buna = *Fagus Sieboldi* Endl.

+ or - outside the parentheses shows the positive or negative growth of fungi on the wood pieces "a" and "a'" and the parenthesized shows that on "b".

was subdivided into smaller intervals and the preservative value was determined according to the number of the intervals in which the test pieces could no more stand the fungus attack.

The results of test by this method for creosote oil, basilit and malenit are given in Table IX.

It will be seen from this table that basilit and malenit cannot stand the fungus attack after a month's weathering, while creosote oil has a high toxicity even after eight months. The preservative value of this oil, therefore, is higher than that of basilit or malenit.

A more advanced method of test the preservative value has been devised by the writer, and data are being obtained from the laboratory test. Based upon these data, not only a comparison can be made of the preservative values, but the durability of the treated wood can be determined. This method will be dealt with in other paper.

VII. Summary.

(1) In this paper are given conditions which are necessary for determining the value of preservatives. The writer considers that the methods of test on the toxicity so far obtaining are unsatisfactory and may cause errors.

(2) The new method mentioned in this paper was applied under conditions approximating those of natural decay. By this method, therefore, the effects of nutrient poison, respiration poison and after-penetration can be tested at the same time.

(3) For the comparison of the values of various preservatives, their toxic limits should be expressed in weight of the preservatives injected per unit volume of wood. In this way, not only the relative hardness of injecting the preservative may be disregarded and more exact value of efficacy obtained, but also the proper amount of the preservative to be injected will be suggested.

(4) Preservative value can be determined by a slight modification of the method of the toxicity test.

Literature.

- (1) Falek, R., Die wichtigsten reinen Holzschutzmittel, die Methoden ihrer Prüfung, ihre Wertzahlen, Eigenschaften und Anwendungen. Hausschwammforschungen, Heft 8, S. 17—41, 1927.
 - (2) Hubert, E. E., A Study of Laboratory Methods used in Testing the relative Resistance of Wood to Decay. The University of Idaho Bulletin, Vol. XXIV, No. 13, July, 1929.
 - (3) Humphrey, C. T. & Fleming, R. M., Toxicity of various Wood Preservatives I. Ind. Eng. Chem., Vol. 6, No. 2, P. 128, 1914.
 - (4) Humphrey, C. T. & Fleming, R. M., Toxicity of various Wood Preservatives II. Ind. Eng. Chem., Vol. 7, No. 8, P. 652, 1915.
 - (5) Schmitz, H. & Zeller, S. M., The Toxicity of Various Fractions and Combinations of Fractions of Coal-tar Creosote to Wood-Destroying Fungi. Ind. Eng. Chem., Vol. 13, P. 621, 1921.
 - (6) Schmitz, H., Laboratory Methods of Testing the Toxicity of Wood Preservatives. Ind. Eng. Chem., Analytical edition, Vol. 1, No. 2, P. 76—79, 1929.
 - (7) Snell, W. H., The Use of Wood Discs as a Substrate in Toxicity Tests of Wood Preservatives. Proceedings of the American Wood Preservers' Association. P. 126—129, 1929.
-

Beitrag zur Physiologie der Immunität von Pflanzen gegen *Cuscuta*.

Von

Marie Lilienstern.

Mit 3 Textabbildungen.

In unserer ersten orientierenden Untersuchung gelang es uns, einige Eigentümlichkeiten in den Beziehungen von Wirtspflanze und Parasit festzustellen, nämlich, daß die Wasserstoffionenkonzentration des Zellsaftes der Wirtspflanze die Entwicklung des Parasiten einigermaßen bestimmt. Die Wasserstoffionenkonzentration der Stengelgewebe der Wirtspflanze, welche derjenigen des Parasiten nahe war, erwies sich als die günstigste für seine Entwicklung. Dennoch konnten wir die entscheidende Rolle nicht ausschließlich diesem Faktor zuschreiben. Die physiologischen Prozesse sind viel zu kompliziert, um sie durch die Wirkung eines Faktors erklären zu wollen, und unsere vorliegende Untersuchung verfolgte den Zweck, die Wirkung noch anderer Faktoren näher zu untersuchen.

Wir verfolgten den Zweck:

1. den Unterschied im Empfänglichkeitsgrad von Pflanzen einer Art, aber verschiedener Spezies in Abhängigkeit von ihrem Chemismus zu verfolgen. Wir dachten auf solche Weise dem Problem der natürlichen Immunität näher zu treten.
2. Die Wirkung der Düngung auf die biochemischen Eigenschaften und die Widerstandsfähigkeit von Pflanzen gegen *Cuscuta* zu untersuchen (erworbene Immunität).

Das Problem der Wirkung der Ernährungsweise auf die Empfänglichkeit von Pflanzen gegen Parasiten ist das Objekt von vielen Untersuchungen, doch werden als Parasiten hauptsächlich Pilze untersucht (Schaffnit, Pantanelli, Thomas und andere). Von höheren Pflanzen wurde in dieser Hinsicht nur *Orobancha* untersucht (Richter, Zdanof, Nitschiperowitsch). Über *Cuscuta* ist es mir nicht gelungen, in dieser Richtung Mitteilungen in der Literatur zu finden.

Als Objekte unserer Untersuchung dienten:

Als Wirtspflanze: Vier Spezies von Lupinen (*albus*, *mutabilis*, *angustifolius* und *luteus*), *Vicia Faba*, *Vicia sativa* (1929), Sojabohne (1930).

Als Parasitenpflanzen: *Cuscuta monogyna* Wahl. und *Cuscuta lupuliformis* auf allen Pflanzen außer *Vicia sativa* und *Cuscuta europaea* var., *Vicia* auf *Vicia sativa* und Soja.

Die Samen von *Cuscuta lupuliformis* und *Cuscuta europaea* wurden mir liebenswürdigerweise von Dr. Nessel aus Gießen zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm meinen innigsten Dank ausspreche.



Abb. 1.

Lupinus mutabilis.

Links: Gruppe von *Cuscuta monogyna* befallener Pflanzen.

Rechts: Kontrollpflanze.

Versuchsanstellung.

Drei Beete, 6 m lang und 75 cm breit, wurden auf folgende Weise gedüngt: Pro Quadratmeter.

1. 50 g Thomasmehl und 20 g Kalisalz.
2. 40 g Superphosphat und 20 g Kalisalz.
3. 80 g Asche und 60 g ausgelaugte Asche.

Auf diese Weise enthielten alle Beete äquivalente Mengen von Phosphorsäure und Kali.

Die Beete wurden 20 Tage vor der Aussaat gedüngt. Auf jedes Beet kamen alle erwähnten Pflanzen außer Soja, mit welcher erst im Jahre 1930 experimentiert wurde. Jede Kultur kam auf zwei Parzellen jedes Beetes, dabei war die Reihenfolge auf allen Beeten gleich. Die Aussaat erfolgte am 17. Mai 1929. Die Keimung von *Cuscuta*samen erfolgte in Petrischalen auf Fließpapier.

Am 31. Mai wurden die Keimlinge neben die Wirtspflanzen gesetzt, welche schon als Stütze dienen konnten.

Zu dieser Zeit wurden die ersten p_H -Bestimmungen in den zerriebenen Stengeln der Wirtspflanze mittels „Folienkolorimeter nach Wulf“ vorgenommen. Wir erhielten folgende p_H -Werte:

<i>Lupinus albus</i>	6,2
<i>Lupinus angustifolius</i>	6,2
<i>Lupinus mutabilis</i>	6,2
<i>Lupinus luteus</i>	5,2
<i>Vicia Faba</i>	6,6
<i>Vicia sativa</i>	6,0

Am 7. Juni war die Entwicklung von *Cuscuta* ziemlich vorgeschritten, und es war zu bemerken, daß sie sich auf *Lupinus luteus* auf allen Beeten am schwächsten entwickelte. Eine Wirkung der Düngung auf die Entwicklung von Lupinen und *Vicia Faba* ließ sich nicht bemerken. Zu dieser Zeit war die Entwicklung von *Cuscuta europaea* auf *Vicia sativa* noch wenig vorgeschritten. Ihre Entwicklung verläuft langsamer, als diejenige von *Cuscuta monogyna* und *lupuliformis* und es gehen mehr Keimlinge zugrunde. Der Unterschied in ihrer Entwicklung auf verschiedenen Beeten kam erst später zur Geltung. Die nächste p_H -Bestimmung erfolgte im Stadium des Blühens der Wirtspflanzen. Die Verschiebung der Reaktion im Laufe der Entwicklung wird von der angegebenen Tabelle illustriert.

Pflanze	p_H am Anfang	p_H im Stadium des Blühens
<i>Lupinus albus</i>	6,2	5,2
<i>Lupinus mutabilis</i>	6,2	5,9
<i>Lupinus angustifolius</i>	6,2	5,8
<i>Lupinus luteus</i>	5,2	5,2
<i>Vicia Faba</i>	6,6	5,2
<i>Vicia sativa</i>	6,0	6,2

Während dieser Periode kam der Unterschied in der Entwicklung von *Cuscuta monogyna* auf verschiedenen Wirtspflanzen zur Geltung. Auf *Vicia Faba*, allen Lupinen außer *luteus* entwickelte sie sich mächtig, indem sie ganze Pflanzengruppen vernichtete. *Lupinus luteus* blieb unbeschädigt.

Cuscuta monogyna entwickelte sich auf dieser Pflanze äußerst schwach, und bei der Wirtspflanze ließ sich kein Unterschied in der Entwicklung im Vergleich mit der Kontrollpflanze bemerken (Abb. 1, 2, 3).

Diese Ergebnisse bestätigen unsere früheren über die Wirkung der Wasserstoffionenkonzentration auf die Widerstandsfähigkeit von Pflanzen



Abb. 2.

Lupinus angustifolius.

Links: Gruppe von *Cuscuta monogyna* befallener Pflanzen.

Rechts: Kontrollpflanze.

gegen *Cuscuta*. Die einzige Pflanze, die sich in unseren Versuchen als wenig geeignet für die Entwicklung von *Cuscuta* erwies, war *Lupinus luteus*, deren aktuelle Azidität vom Anfang der Entwicklung an zu hoch war.

Aus der vorliegenden Untersuchung sehen wir noch, daß *Cuscuta* im ersten Entwicklungsstadium äußerst empfindlich gegen die Wirkung dieses Faktors ist, da eine Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration im ungünstigen Sinne im Laufe ihrer Entwicklung keine Rolle spielt, falls die übrigen Faktoren günstig sind. Unsere Ergebnisse stimmen mit denjenigen anderer Forscher überein. Pantanelli behauptet auf Grund

seiner Untersuchung über die Immunität gegen Rost, daß die Widerstandsfähigkeit von Pflanzen von der Anwesenheit freier Säuren im Zellsaft abhängt. Richter fand dasselbe für *Orobanche*. Die Schutzwirkung von Säuren gegen *Cuscuta* wurde ebenfalls von Gertz beobachtet.

Die Wasserstoffionenkonzentration von *Cuscuta monogyna* und *lupuliformis* blieb während ihrer Vegetationsperiode unverändert. Einige Bestimmungen im Laufe des Versuches gaben gleiche Werte: p_H 6,2, 6,3.

Unsere Untersuchung beschränkte sich nicht auf die p_H -Bestimmungen. Im Stengel lebender Pflanzen wurde noch die Aktivität von Peroxydase nach der Methode von Bach bestimmt. Wir erhielten folgende Werte:

Pflanze	KMnO ₄ 0,1 normal in Zt. auf 1 g Frischgewicht
<i>Lupinus albus</i>	20,4
<i>Lupinus mutabilis</i>	40,8
<i>Lupinus angustifolius</i>	—
<i>Lupinus luteus</i>	2,8
<i>Cuscuta monogyna</i>	10,8
<i>Cuscuta lupuliformis</i>	20,0
<i>Cuscuta eur. var. vicia</i>	9,2

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß *Lupinus luteus*, die einzige widerstandsfähige Pflanze, die schwächste Aktivität der Peroxydase äußerte und in dieser Hinsicht hinter allen von uns untersuchten Spezies von *Cuscuta* zurückblieb.

Im Sommer 1930 wurden einige Versuche mit Sojabohne als Wirtspflanze angestellt. Sie erwies sich als ungeeignete Wirtspflanze für alle von uns untersuchten Cuscuten. Nach zwei oder drei Schlingen um den Stengel von Soja vertrocknete *Cuscuta* und ging zugrunde.

Die Wasserstoffionenkonzentration des Zellsaftes vom Sojastengel ist 6,2, also günstig für die Entwicklung von *Cuscuta*, dagegen stellten wir eine schwache Aktivität ihrer Peroxydase fest. (4,5 KMnO₄ 0,1 normal auf 1 g Frischgewicht.)

In unseren Versuchen wiesen also *Lupinus luteus* und Soja im Vergleich zu den drei Cuscutenspecies, mit welchen wir experimentierten, die größten Unterschiede in der Aktivität von Oxydationsfermenten auf. Diese Ergebnisse stimmen auch mit den von Richter für *Orobanche* und Sonnenblume überein, auf Grund welcher er behauptet, daß die Immunität mit der enzymatischen Wirksamkeit der Wirtspflanze in Beziehung steht.

Auf *Vicia sativa* entwickelte sich *Cuscuta europaea* var. *Vicia* gut, doch ließ sich ein Unterschied in der Entwicklung auf verschiedenen gedüngten Beeten bemerken. Auf den mit Superphosphat und Asche gedüngten Parzellen gelang es *Cuscuta* nicht, die Wirtspflanze zu vernichten; sie blühte und bildete normale Früchte, obwohl sie von *Cuscuta* umschlungen war. Die Stengel von *Cuscuta* waren dünn, und sie blühte reichlich.

Dagegen ging auf den Teilstücken mit Thomasmehl die ganze Kultur von *Vicia sativa* zugrunde; *Cuscuta* entwickelte sich mächtig vegetativ, ihre Stengel waren viel dicker, sie kam nicht zum Blühen.

Da manche Verfasser den Einfluß von niedrigem Zuckergehalt der Wirtspflanze auf die Immunität gegen Rost erwähnen, nahmen wir noch



Abb. 3.

Lupinus luteus.

Links von *Cuscuta monogyna* befallene Pflanze.

Rechts: Kontrollpflanze.

Zuckerbestimmungen in den Stengeln und Blättern der von uns untersuchten Pflanzen vor. Die Bestimmungen erfolgten nach der Methode Hagedorn und Jensen. Alle Lösungen wurden aus Reagenzien von Kahlbaum hergestellt. Zucker wurde in lufttrockenem Material als Monosen und Disachariden bestimmt. Getrocknet wurde auf folgende Weise: Frisches Material kam in trockene Kolben mit Wattepfropfen. Die Kolben mit Pflanzenmaterial wurden fünf Minuten lang dem Wasserdampf im Sterilisator Kochs ausgesetzt, wonach das abgestorbene Material im heißen Zustande herausgenommen und auf Papierbogen an einem Fenster in der Sonne zum konstanten Gewicht getrocknet wurde. Die Stengel und Blätter

wurden separat im Mörser zerrieben und als feines Pulver in Glasbüchsen mit Glasstopfen aufbewahrt. Da bei *Lupine* auf allen Beeten die Resultate gleich waren, wurden Analysen nur bei Pflanzen von einem Beet vorgenommen. Bei *Vicia sativa* wurde das Pflanzenmaterial von drei Beeten analysiert. Alle Analysen wurden nur an Material von Kontrollpflanzen vorgenommen, also von denen, die von *Cuscuta* nicht befallen wurden. Von jeder Mittelprobe wurden drei Analysen ausgeführt und der Durchschnittswert von drei sich wenig voneinander unterscheidenden Werten in Betracht gezogen. Die Ergebnisse werden von den Tabellen 3 und 4 illustriert.

Tabelle 3.

Pflanze	Pflanzenteil	Monosen	Disacharide	Gesamt-Zuckergehalt
		o/o	o/o	o/o
<i>Lupinus albus</i>	Blätter	6,16	13,626	18,78
" " " " " " " "	Stengel	6,83	10,8	17,63
<i>Lupinus angustifolius</i>	Blätter	11,3	6,05	17,35
" " " " " " " "	Stengel	7,6	12,06	19,66
<i>Lupinus mutabilis</i>	Blätter	5,3	12,33	17,63
" " " " " " " "	Stengel	10,76	11,23	22,04
<i>Lupinus luteus</i>	Blätter	6,3	3,42	9,72
Soja	Blätter	2,6	0,62	3,23
<i>Cuscuta monogyna</i> auf <i>Lupinus albus</i>	Stengel	12,6	12,24	24,84
<i>Cuscuta lupuliformis</i> auf <i>Lupinus angustifolius</i>	Stengel	20,9	9,99	30,89

Tabelle 4.

Düngung	Pflanze	Pflanzen- teil	Monosen	Disacharide	Gesamt-Zuckergehalt
			o/o	o/o	o/o
Thomasmehl	<i>Vicia sativa</i>	Blätter	4,93	3,43	8,36
" " " " " " " "	" "	Stengel	8,87	10,9	19,77
Superphosphat	" "	Blätter	3,87	4,59	8,46
" " " " " " " "	" "	Stengel	7,13	9,15	16,23
Asche	" "	Blätter	3,97	3,89	7,86
" " " " " " " "	" "	Stengel	7,2	9,9	17,1
Thomasmehl	<i>Cuscuta europaea</i>		7,73	8,61	16,34
Asche	" "		14,5	3,15	17,65

Aus Tabelle 4 ist zu ersehen, daß der Zuckergehalt in *Vicia*blättern bei allen Düngungen fast gleich war, dagegen war in den Stengeln von Pflanzen, welche vom mit Thomasmehl gedüngten Beet stammten, der Zuckergehalt am höchsten, also unter Bedingungen, welche die Widerstandsfähigkeit von *Vicia sativa* abschwächten.

Die günstige Wirkung von Thomasmehl auf *Vicia sativa* wurde von Aleksejeva festgestellt. Bei diesen Versuchen gab Thomasmehl einen Mehrertrag von 58% gegen Kontrolle. Die Zuckerbestimmungen in Stengeln von *Cuscuta*, welche auf *Vicia sativa* parasitierte, erwiesen, daß

der Gesamtzuckergehalt bei beiden Düngungen gleich war, verschieden war nur das Verhältnis zwischen Mono- und Disachariden. Auf Thomas-mehl war der Gehalt an Mono- und Disachariden beinahe gleich, auf Superphosphat dagegen überwogen Monosacharide, das heißt, daß die Pflanze nur wenig Zucker als Reservestoff speicherte.

Aus Tabelle 3 ist zu ersehen, daß bei *Lupinus luteus* der Zuckergehalt am niedrigsten war. Bei Sojablättern wurde ebenfalls ein niedriger Zuckergehalt festgestellt. Die Übereinstimmungen von Empfänglichkeit von Pflanzen mit einem hohen Zuckergehalt für Parasiten wurden von einigen Verfassern festgestellt (Comes, Pantanelli). Moliard fand, daß Glukose zur Bildung von Haustorien anregt. Wenn wir den Zuckergehalt von *Cuscuta* und ihren Wirtspflanzen vergleichen, so sehen wir, daß er bei *Cuscuta monogyna* und *lupuliformis* überwiegt. Da die Möglichkeit einer CO_2 -Assimilation bei *Cuscuta* in unseren Versuchen ausgeschlossen war, so ist zu vermuten, daß dieser Zuckerüberschuß Folge einer hohen Aktivität von Enzymen ist. Die Aktivität von Diastase wurde in unserer ersten Untersuchung festgestellt; dasselbe fand auch Peirce in von ihm untersuchten *Cuscuten*. In der vorliegenden Untersuchung wurden quantitative Bestimmungen der diastatischen Kraft nach der Methode Wohlgemuth vorgenommen $\left(D \frac{38}{30}\right)$.

Wir erhielten folgende Werte für:

<i>Cuscuta europaea</i> . . .	32
<i>Cuscuta monogyna</i> . . .	4
<i>Cuscuta lupuliformis</i> . . .	4.

Damit ist unser Tatsachenmaterial erschöpft, und die Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen.

1. Es ließ sich eine Beziehung zwischen der Widerstandsfähigkeit von Pflanzen gegen *Cuscuta* und folgenden biochemischen Eigenschaften bemerken: der Wasserstoffionenkonzentration, dem Zuckergehalt und der Aktivität der Oxydationsfermente. Es ist schwer zu sagen, welchem von diesen Faktoren die dominierende Rolle zuzuschreiben ist. Es läßt sich vermuten, daß im ersten Entwicklungsstadium *Cuscuta* empfindlich gegen saures Medium ist, im Laufe ihrer weiteren Entwicklung aber verlangt sie einen gewissen Gehalt an löslichen Kohlehydraten. Dieses vermute ich auf Grund der bei Lupinen, Soja und Vicia bemerkten Beziehungen.

Bei *Lupinus luteus* haben wir eine für *Cuscuta* ungünstige Wasserstoffionenkonzentration ($p_H = 5,2$), eine schwache Aktivität von Oxydationsfermenten, den niedrigsten Zuckergehalt und den höchsten Gehalt an Alkaloiden (laut Literaturangaben), welchen eine Schutzrolle für Parasitenbefall zugeschrieben wird. Bei Soja haben wir dagegen bei einer für *Cuscuta* günstigen Wasserstoffionenkonzentration ($p_H = 6,2$) Mangel an Alkaloiden, einen schwachen Zuckergehalt und schwache Oxydationstätigkeit. Mit Aus-

nahme der Wasserstoffionenkonzentration ist also der übrige Biochemismus beider immuner Pflanzenarten gleich.

2. *Vicia sativa* litt am meisten auf dem mit Thomasmehl gedüngten Beete, also unter den Ernährungsbedingungen, welche eine Erhöhung ihres Zuckergehalts verursachte. Da die Wasserstoffionenkonzentration von *Vicia sativa* (6,0) für *Cuscuta* günstig ist, so kann gewissermaßen auch die Empfänglichkeit dieser Wirtspflanze als eine Bestätigung der Vermutung über die Bedeutung des Zuckergehaltes für die Immunität dienen.

3. *Cuscuta* ist imstande, Zucker aus der Wirtspflanze zu saugen in einer Menge, welche den Zuckergehalt der Wirtspflanze übertrifft. Es ist zu vermuten, daß dieser Überschuß Folge einer hohen Aktivität von Enzymen ist.

Die festgestellten komplizierten Beziehungen zwischen Wirtspflanze und Parasit können als Beispiel der Dynamik dienen, mit welcher die Lösung von wissenschaftlichen Problemen fortschreitet. Es ist noch nicht so lange her, als man Pflanzenkrankheiten durch die Wirkung okkultur Kräfte erklärte, in der Mitte des 19. Jahrhunderts wurde zum ersten Mal von A. de Bary der Begriff von Wirtspflanze und Parasit eingeführt, und jetzt ist es möglich, dem Problem des Parasitismus und der Immunität nur auf Grund von exakten biochemischen Untersuchungen näher zu treten.

Literaturverzeichnis.

- Gertz, O. Über die Schutzmittel gegen *Cuscuta*. Pringsheims Jahrb. 56, 1915.
 Lilienstern, M. Physiologische Untersuchung über *Cuscuta monogyna* Wahl. Bericht der Deutschen Bot. Ges. Bd. LXVI, H. I, 1928.
 Moliard, M. Cultures saphrophytiques de *Cuscuta monogyna*. Comptes rend. Acad. Paris. 147, 1909, p. 635.
 Peirce, G. Contribution to the physiology of the genus *Cuscuta*. Annals of Bot. Vol. VIII, 1894, p. 55—117.
 Pantanelli, E. Sui rapporti fra nutrizione e rezevita per la ruggina. Riv. of appl. mycology. I, 1922, p. 118—121.
 Kern, H. Die diastatische und peroxydatische Wirksamkeit in der Pflanze. Zeitschrift für Bot. Bd. 21 H. 4/5 1928.
 Gäumann, E. Das Problem der Immunität im Pflanzenreich. Festschrift Hans Schinz, 1929, S. 450—468.
 Schaffnit, E. und Volk, A. Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten. Phytopathol. Zeitschrift. Bd. I, H. 6, 1930, 535—575.
 Schaffnit, E. und Meyer-Hermann. Über den Einfluß der Bodenreaktion auf die Lebensweise von Pilzparasiten und das Verhalten ihrer Wirtspflanzen. Phytopathologische Zeitschrift. Bd. II. H. 2, 99—166.
 Richter, A. Zur Physiologie der Immunität. (Russisch.) Vortrag auf dem Botanikerkongreß in Leningrad 1928.

Die Übertragbarkeit mit dem Samen von Aukuba-Mosaik sowie Blattroll (Phloemnekrose) der Kartoffel¹⁾.

Von

Dr. D. L. Elze.

Mit 7 Abbildungen.

Einleitung.

Die Frage der Übertragbarkeit von Viruskrankheiten mit dem Samen ist bei verschiedenen Gewächsen studiert worden. Auch mit Kartoffeln sind Untersuchungen dieser Art schon durchgeführt worden.

Ehe jedoch diese Art der Übertragung näher besprochen werden soll, mögen einige Bemerkungen zum Begriffe „Viruskrankheiten“ vorausgehen. Im Folgenden wird darunter jene Gruppe von infektiösen Krankheiten verstanden, deren Ursache letzten Endes unbekannt ist. Diesen Inhalt gibt man dem Begriffe im allgemeinen in der phytopathologischen Literatur [vgl. Kunkel (7, S. 337 und 338)]. Im Gegensatz hierzu sagt Schaffnit (14, S. 27): „werden wir . . . von Viruskrankheiten künftig immer nur im Zusammenhang mit lebenden Organismen reden . . .“, und von Brehmer und Bärner (1, S. 2): „... sich mit dem Begriff Virus das Vorhandensein von Erregern verbindet...“ Dem Verfasser erscheint eine derartige Einengung des Begriffes beim heutigen Stande der Forschung nicht gerechtfertigt. Denn gerade das Fehlen von Einsicht in die Ätiologie der Krankheit war es ja, was dazu führte, den Terminus Virus aus der medizinischen Wissenschaft zu übernehmen [vgl. Rivers (13) S. 3 und 6, sowie Fußnote S. 3] und ihn auf pflanzliche Krankheitsfälle anzuwenden. Als einzige feststehende gemeinsame Grundzüge der Virosen sind zu nennen:

1. Die infektiöse Natur der Krankheiten.
2. Der Ansteckungsstoff ist nach bisherigen Erfahrungen außerhalb der lebenden Pflanze nicht kultivierbar.
3. Die Ätiologie ist unbekannt.

Auch die Anwesenheit des Virus in allen Pflanzenteilen galt als ein allgemein gültiges Merkmal, jetzt aber rechnen einige Autoren „Kringe-

¹⁾ Für die freundliche Hilfe bei der Übersetzung sage ich an dieser Stelle Herrn Dr. W. Böhme meinen verbindlichsten Dank.

righeid“ der Kartoffel und „Phony disease“ des Pfirsichs zu den Virosen, ob schon die Infektionsstoffe nur in bestimmten Teilen der Pflanze aufzufinden sind.

Von anderen Merkmalen wie Filtrierbarkeit, Schädigung des Chlorophylls, Übertragbarkeit der Krankheit durch Insekten, läßt sich nicht sagen, daß sie allgemein auftraten. Ganz im Gegensatz zu von Brehmers und Bärners (1) Ansicht ist die Dauerhaftigkeit des Ansteckungsvermögens eines „Tabak-Mosaik“ kein allgemein gültiges Kennzeichen für Viren, sondern steht ihrem Grade nach zum mindesten vereinzelt da. Schon das Virus des Gurkenmosaiks, dessen Wirkungsweise dem des Tabakmosaiks in vieler Beziehung so ähnlich ist, daß es oft mit diesem verwechselt worden ist, ist viel empfindlicher gegen äußere Einflüsse [Doolittle (4), Johnson (6)]. Bei vielen Virosen ist die Empfindlichkeit sogar so groß, daß der virushaltige Preßsaft sein Infektionsvermögen verliert, sobald er aus dem Pflanzengewebe herausgepreßt worden ist. Die einheitliche Natur der sogenannten Viren ist also keineswegs erwiesen, und daher konnte Schaffnit (14, S. 26) mit Recht schreiben:

„... der Begriff Virus stellt in der Phytopathologie einen Sammelbegriff dar, der bald mit belebten Erregern verknüpft, bald mit enzymatischen Stoffwechselstörungen in Zusammenhang gebracht, bald im Sinne eines in der Pflanzenzelle erzeugten, sich vermehrenden Giftstoffes aufgefaßt wird“.

Wie oben bemerkt, ist Schaffnit nicht ganz einverstanden mit dieser ungenauen Umschreibung des Begriffes.

In der medizinischen und veterinären Wissenschaft wird, wie derselbe Autor angibt, die Auffassung des Begriffes stark eingeengt. Obwohl tatsächlich von der Mehrzahl der Forscher auf dem Gebiet der Medizin ebenso wie dem der Phytopathologie ein lebender Organismus als Erreger angenommen wird, gibt es jedoch andere Forscher, wie Doerr (3), die an einen unbelebten Stoff als Ursache denken. Ganz dieselbe Frage wird auch beim Studium einer anderen Gruppe von Virosen aufgeworfen, nämlich bei der Bakteriophagie [vgl. Bronfenbrenner (2)]. Rivers (13, S. 19) hält es dann auch für besser, ob belebt oder unbelebt, vorderhand auf sich beruhen zu lassen.

Die Unbestimmtheit des Begriffes Virus besteht nicht so sehr darin, daß die Abgrenzung der Virosen als Sammelgruppe keine scharfe wäre, vielmehr darin, daß endgültige Entscheidungen für die einander widersprechenden Auffassungen von der Ätiologie der einzelnen Krankheiten noch nicht zu fällen sind. In dem Maße, wie man Fortschritte in der Erkenntnis vom Wesen des Virus macht, wird der Begriff an Unbestimmtheit verlieren. Dabei sollte man jede Virose für sich studieren, da es nicht ausgeschlossen ist, daß die erregenden Agentien von z. B. Tabakmosaik, Zuckerrohrmosaik, Blattroll von Kartoffel, Curly Top von Zucker-

rübe, Aster Yellows usw. stark verschieden sind und infolgedessen der Begriff Virus in eine Anzahl besser umschriebener Unterbegriffe zerlegbar wird. Zur Zeit ist allerdings noch bei keiner pflanzlichen Krankheit aus dieser Gruppe die Natur des Ansteckungsstoffes eindeutig bekannt, wie das auch bei den Virose der Human- und Veterinär-Medizin zur Zeit noch der Fall ist. Auch bedürfen die Befunde von Brehmer und Bärner (1) noch der Bestätigung, zumal da Versuchsanstellung und Material nicht einwandfrei waren. Man hat bisher noch keinen Fall bei Kartoffelvirose gefunden, in dem die Pflanze vom Boden her infiziert worden war, wie diese Autoren, ohne ihre Ansicht auf exakte Untersuchungen stützen zu können, annehmen. In Versuchen anderer Autoren erfolgte Ansteckung innerhalb des Erdbodens selbst dann nicht, wenn gesunde und kranke Pflanzen nebeneinander wuchsen, [Schultz und Mitarbeiter (15), Elze (5)]. Außerdem haben von Brehmer und Bärner nicht geprüft, ob sie tatsächlich mit einer Virose gearbeitet haben. Aus nachfolgenden Versuchen mit Kartoffelsämlingen dürfte aber die Notwendigkeit eines Vorversuchs mittels Pfropfen hervorgehen und gezeigt werden, daß die Diagnose auf Grund der äußeren Symptome nicht ausreicht. Auch ist aus ihrer Beschreibung der Versuchsanordnung nicht zu lesen, ob die Pflanzen insektenfrei aufgezogen sind.

Von den Kartoffelkrankheiten Blattroll und Aukuba-Mosaik, mit welchen der Verfasser gearbeitet hat, ist schon bewiesen, daß es Virose sind. Freilich meinen verschiedene deutsche Untersucher, Blattroll sei eine Krankheit mit physiologischer Ursache, eine „Abbaukrankheit“. Die Übertragbarkeit dieser Krankheit durch Pfropfung versucht Merckenschlager (8) mit seiner Wasserbilanztheorie zu erklären, wobei er freilich ganz offen läßt, wie die Übertragbarkeit durch Insekten — besonders die Blattlaus *Myzus persicae* Sulz. — dann zu erklären sei. Eine Lösung dieser Frage ist aber ausgeschlossen, so lange die deutschen Untersucher für ihre Studien über Abbau nur mit Feldversuchen arbeiten.

Ältere Versuche.

Was nun die Frage der Übertragung von Kartoffelvirose mit dem Samen anbelangt, so hielt man sie anfangs für ausgeschlossen. Doch schon im Jahre 1919 beobachteten Quanj er und Mitarbeiter (11) kranke Pflanzen innerhalb einer Gruppe von Sämlingen, die von blattroll- und mosaikkranken Mutterpflanzen stammten. Bei Sämlingen gesunder Pflanzen wurden dagegen keine kranken Nachkömmlinge gefunden, auch nicht, wenn die gesunden Mutterpflanzen mit Pollen kranker Pflanzen befruchtet worden waren. Die Sämlinge waren jedoch nicht gegen Insekten geschützt worden, so daß die Infektion möglicherweise auch nach der Keimung stattfinden können. Ein nicht weniger wichtiger Einwand gegen eine Schlußfolgerung im obigen Sinne besteht ferner darin, daß man lediglich auf Grund der

äußeren Symptome auf Blattroll und Mosaik geschlossen hatte. Denn die Möglichkeit ist ziemlich groß, daß unter den Nachkömmlingen stark heterozygoter Pflanzen, wie Kartoffeln, abnorme Formen erscheinen. Außerdem erscheint es nicht ausgeschlossen, daß an Keimlingen aus Samen virotischer Mutterpflanzen Schädigungen auftreten, verursacht z. B. von Toxinen, die ähnliche Abnormitäten an den Sämlingspflanzen hervorrufen, wie sie die virotischen Mutterpflanzen zeigen, ohne daß dieselben jedoch infektiöser Natur wären. Eine Stütze erhält diese Anschauung in den Befunden Quanjers. In seiner Sammlung von viruskranken Kartoffelsorten befinden sich einige Sorten, die äußerlich viruskranken Pflanzen sehr ähnlich sind. Aber es ist niemals gelungen, durch Pfropfungen mit diesen Sorten gesunde Pflanzen anzustecken. Neben den genannten Möglichkeiten ist es, wenigstens theoretisch, nicht ausgeschlossen, daß zwar der Keim nicht das Virus in sich trägt, daß aber das Virus mit Fruchtfleischrestchen an der Samenhaut haften geblieben ist. Nach der Keimung wird das Virus in diesen Restchen die jungen Pflanzen anstecken können. Wahrscheinlich ist diese Ansteckungsweise freilich nicht; bei den meisten Kartoffelvirosen verliert das Virus außerhalb der Pflanze bald das Ansteckungsvermögen. Das Blattrollvirus scheint sogar dieses Vermögen außerhalb der lebendigen Zelle sofort zu verlieren.

Murphy und McKay (9, 10) berichten auch über einige Fälle, in denen Blattroll mit dem Samen übertragen worden ist. Aber auch sie haben es unterlassen, dies mittels Pfropfungen nachzuprüfen. Dagegen konnten Schultz und Folsom (16) unter 90 Sämlingen, die von mosaikkranken Pflanzen herrührten, keine einzige kranke Pflanze finden.

Versuchsanordnung.

Um diese Frage eingehender zu untersuchen, wurde im Jahre 1928 von verschiedenen Pflanzen der Sorte „Paul Krüger“ Samen geerntet und zwar

1. von einer aukuba-mosaikkranken Pflanze, die bis zur Ernte in einem Gewächshaus frei von Insekten aufgezogen worden war (Serie 1).

2. von einer aukuba-mosaikkranken Pflanze gleicher Abstammung wie 1, die aber auf dem Felde gezogen, mithin der Ansteckung ausgesetzt gewesen war (Serie 2).

3. von primär blattrollkranken Pflanzen, die ebenfalls auf dem Felde gezogen und dort, also im Jahre 1928, angesteckt worden waren (Serie 3).

4. von gesunden Pflanzen, die benachbart den unter 3 genannten gestanden hatten und von gleicher Abstammung waren wie diese (Serie 4).

Die Samen wurden nach der Reinigung mit 2⁰/₀₀ Sublimat desinfiziert und im Sommer 1929 insektenfrei im Gewächshaus in sterilisierte Erde gesät. Sie liefen gut auf. Bald zeigte es sich aber, daß einige Sämlinge in ihrer äußeren Erscheinung von Normalpflanzen abwichen, wie aus Abb. 1 ersichtlich ist. Das Pflänzchen links war normal, während das rechts stark

chlorotisch war und bald einging. Zwischen diesen beiden Extremen zeigten die übrigen Pflänzchen neben morphologischen Abweichungen bleiche Stellen, die deutlich von den gelben, scharfbegrenzten Flecken verschieden waren, die typisch sind für Aukuba-Mosaik. Nur die Pflanzen der Serie 4, die von gesundem Ausgangsmaterial rührten, blieben normal. Die Anzahl von Sämlingen war in dieser Serie allerdings gering.

Die Sämlinge wurden am 20. Juni auf gesunde Pflanzen der Sorten Erstling und Paul Krüger gepfropft; die gesunden Pflanzen waren ebenfalls insektenfrei im Gewächshaus aufgezogen. Das Saatgut für diese Unterlagen wurde als garantiert gesund aus der Zuchtwirtschaft von Dr. Oortwijn Botjes bezogen. Zur Kontrolle wurde von jeder Knolle ein Teilstückchen auf dem Versuchsfelde ausgepflanzt. Keiner der austreibenden Sprosse zeigte irgendwelche Krankheitssymptome. Die Kontrollpflanzen wurden nicht weiter zu Versuchszwecken benutzt, da sie auf dem Felde Neuinfektionen ausgesetzt gewesen waren. Beim Pfropfen wurden immer die Gipfel der Sämlinge als Reis verwandt. Die abgeschnittenen Gipfel der Unterlagen wurden zur Kontrolle als Stecklinge eingepflanzt.

Folgende Pfropfungen wurden 1929 ausgeführt:

- 8 von Serie 1, auf Erstling,
- 3 von Serie 2, von diesen 2 auf Erstling und 1 auf Paul Krüger,
- 6 von Serie 3, von diesen 2 auf Erstling und 4 auf Paul Krüger,
- 3 von Serie 4, auf Paul Krüger.

Die meisten Pfropfungen wurden vorgenommen mit Pflanzen der Serie 1, weil die Mutterpflanze im Gewächshaus gewachsen war und der Samen somit unter best kontrollierten Bedingungen gereift war. Aus Raummangel konnten von den anderen Serien nicht soviel Exemplare versucht werden.

Sämtliche Stecklinge, Sämlinge und gepfropfte Pflanzen wuchsen bis zur Ernte unter Insektenschutz im Gewächshaus. In demselben Gewächshaus wurden die Knollen auch frostsicher aufbewahrt. 1930 wurde von jeder geernteten Pflanze eine Knolle im Gewächshaus ausgepflanzt und unter Insektenschutz aufgezogen, so daß von jeder 1929 vorgenommenen Pfropfung 1930 je eine Pflanze aus der Nachzucht des Sämlings, eine aus der Nachzucht der anfänglich gesunden Erstling oder Paul Krüger, die bei der Pfropfung mit dem Sämlingsreis als Unterlage gedient hatte, und je eine aus der Nachzucht der als Steckling gepflanzten Erstling oder Paul Krüger-Reiser vorhanden war. Im Folgenden werden diese 3 Pflanzen kurz als Sämling, Pfropfung und Steckling bezeichnet.

Ergebnisse.

Im Laufe des Jahres 1929 wurden keinerlei Krankheitssymptome an den gepfropften Pflanzen beobachtet, so daß schon vermutet wurde, die früher beobachteten abnormen Erscheinungen an den Sämlingen seien

nicht Folge einer Virose gewesen. Denn in der Regel werden schon einige Wochen nach dem Pfropfen mit viruskranken Pflanzen die Symptome an der Unterlage sichtbar. Im folgenden Jahre war dagegen das Bild ganz anders: in Serie 1 waren von den 8 Pfropfungen 4 deutlich krank; in Serie 2 waren alle 3 Pfropfungen gesund; in Serie 3 waren 2 von 6 krank und in Serie 4 alle gesund (vgl. Übersicht). Die Stecklinge waren alle gesund.

Übersicht.

Ergebnisse von Pfropfungen zur Prüfung der virotischen Natur der an Sämlingen beobachteten Anomalitäten.

Mutterpflanze	Anzahl der Pfropfungen auf		Anzahl der erkrankten Nachzuchten	
	Erstling	Paul Krüger	Erstling	Paul Krüger
Aukuba-Mosaik, im Gewächshaus gezogen . . .	8	—	4	—
Aukuba-Mosaik, auf dem Felde gezogen . . .	2	1	—	—
Blattroll, auf dem Felde gezogen	2	4	1	1
Gesund, auf dem Felde gezogen	—	3	—	—

Hieraus wird ersichtlich, daß sowohl Virus von aukuba-mosaikkranken als auch von blattrollkranken Pflanzen mit dem Samen übertragbar ist.

Es traten bei diesen Versuchen jedoch einige Erscheinungen auf, die noch erwähnt werden müssen, obwohl nicht alle damit verbundenen Fragen geklärt werden konnten.

Erstens war nicht bei allen abnormen Sämlingen eine Krankheit übertragbar, obwohl diese Sämlinge sich äußerlich nicht von den infektiösviruskranken Sämlingen (s. Abb. 2 und 3) unterschieden. Diese Erscheinung war sowohl anzutreffen bei solchen, die von aukuba-mosaikkranken Pflanzen herrührten, wie auch bei solchen, die von blattrollkranken Pflanzen stammten. Die 3 Sämlinge der gesunden Pflanzen hatten ein normales Aussehen; ihre Anzahl war jedoch, wie bemerkt, zu klein, um daraus schließen zu können, daß dies immer der Fall sei. Jedenfalls ist es klar, daß bei Sämlingen mit abnormem Aussehen nicht bloß nach der äußerlichen Erscheinung zu entscheiden ist, ob eine Virose vorliegt. Die Gewißheit kann immer erst durch den Pfropfversuch gebracht werden.

Weiterhin war es auffällig, daß die 4 viruskranken Sämlinge der Serie 1 1930 ebensowenig wie 1929 typische Symptome für Aukuba-Mosaik zeigten (s. Abb. 4 und 5 rechts). Auch zeigten die mit diesen Sämlingen gepfropften Pflanzen nicht die scharf begrenzten gelben Flecken von Aukuba-Mosaik, sondern waren etwas bleicher, ähnlich wie blattrollkranke Pflanzen (siehe Abb. 4 und 5 mitten). Einige Blätter dieser Pflanzen wurden nach der Methode Quanjers auf Phloemnekrose und nach der Methode Sachs auf Stärkeschoppung untersucht. Phloemnekrose wurde in den Blattstielen

nicht gefunden, auch fehlte nach 16stündiger Verdunkelung mittels Stanniolumhüllung die für Blattroll typische Anhäufung von Stärke in den Blättern. Wohl aber waren Stärkeanhäufungen in Flecken über den Blattflächen verteilt. Ob diese etwa typisch sind für Aukuba-Mosaik, ist dem Verfasser nicht bekannt. Man darf hieraus wohl folgern, daß einerseits die Pflanzen, und folglich auch die auf sie gepfropften Sämlinge, nicht an Blattroll litten, daß andererseits die an ihnen auftretenden abnormen Krankheits-symptome Folgeerscheinungen des Krankheitszustandes der Mutterpflanze waren. Es ist von Bedeutung, daß auch bei aukuba-mosaikkranken Pflanzen der Sorte Erstling, die schon einige Jahre typisch Aukuba-Mosaik gezeigt haben, bisweilen in gleicher Weise abnorme Symptome auftreten, dann nämlich, wenn die Knollen erst im Spätsommer im Gewächshaus gepflanzt werden.

Eine ganz andere und völlig unerwartete Erscheinung trat zu Tage bei den Pfropfungen mit den beiden blattrollkranken Sämlingen der Serie 3. Die gepfropften Pflanzen zeigten 1930 deutlich die Merkmale von Blattroll (siehe Abb. 6 und 7 mitten): Stärkeschoppung und Phloemnekrose. Diese Pflanzen glichen also sekundär blattrollkranken Pflanzen. Eigentümlich war es aber, daß die beiden Sämlinge selbst fast gar keine Krankheitserscheinungen zeigten, also weder Rollung noch deutliche Chlorose (siehe Abb. 6 rechts), noch Stärkeschoppung (siehe Abb. 7 rechts), noch auch Phloemnekrose. Man wird also diese Sämlinge auffassen müssen als „carriers“ oder symptomlose Träger für das Blattrollvirus, ein Befund, der bei Kartoffel für Blattroll bisher noch nicht bekannt geworden ist, für mehrere andere Viren der Kartoffel dagegen eine geläufige Erscheinung ist. Wohl aber hat Quanjer (12, S. 24) schon in 1923 gezeigt, daß verschiedene andere Solanaceen „carrier“ für das Blattrollvirus sein können.

Zusammenfassung.

Nach einer einleitenden Bemerkung über die Auffassung, die der Verfasser vom Begriffe Virus vertritt, und die darauf hinausläuft, im Einklange mit den Virusforschern der Medizin u. a. Gebiete, den Vorschlag abzulehnen schon jetzt Viren als nur durch belebte Erreger verursachte Erkrankungen zu klassifizieren, werden eigene Versuche beschrieben. Diese befassen sich mit der Frage der Übertragbarkeit von Blattroll und Aukuba-Mosaik von Kartoffeln mit dem Samen.

Ausgangsmaterial bildeten in diesen Versuchen Sämlinge, die von kranken und gesunden Elternpflanzen stammten und unter Kontrolle aufgewachsen waren.

Es zeigte sich, daß ein Teil der Sämlinge chlorotische Verfärbungen aufwies, die vermuten ließen, daß Übertragung der Krankheit mit dem Samen stattgefunden habe.

Pfropfungen auf gesunde Unterlagen zweier verschiedener Kartoffelsorten ließen dagegen erkennen, daß nicht alle, virotischen Erkrankungen auch noch so ähnlichen Erscheinungen übertragbar waren.

Diese nicht-ansteckenden Anomalien scheinen bei Sämlingen kranker Elternpflanzen häufiger zu sein als bei solchen, die von gesunden Elternpflanzen stammen.

Bei den von aukuba-mosaikkranken Elternpflanzen stammenden Sämlingen mit übertragbaren Anomalien erwies es sich, daß die bei ihnen und den zugehörigen Pfropfungen auftretenden Symptome atypisch waren.

Unter den von blattrollkranken Elternpflanzen stammenden Sämlingen fanden sich solche, die selbst während der ganzen Versuchszeit keine Symptome zeigten, sich aber als „carriers“ erwiesen, d. h. auf gesunde Unterlagen gepfropft, auf diesen Blattroll-Symptome erscheinen ließen.

Schriftverzeichnis.

- 1 von Brehmer, E. und Bärner, J., Über die Viruskrankheiten bei der Kartoffel. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft 18, S. 1—54. 1930.
- 2 Bronfenbrenner, J. J., Virus diseases of bacteria-bacteriophagy. Chapt. X. Filterable Viruses, by Thomas M. Rivers, Baltimore, S. 373—414. 1928.
- 3 Doerr, R., Filtrierbare Virusarten als Erreger menschlicher Infektionsarten. Ned. Tijdschr. v. Hygiëne etc. 2, S. 3—23. 1927.
- 4 Doolittle, S. P., The mosaic disease of cucurbits. U. S. Dept. Agric. Bur. Plant Ind. Bull., 879. 1920.
- 5 Elze, D. L., De verspreiding van virusziekten van de aardappel (*Solanum tuberosum* L.) door insekten. Proefschr. Landb. Hooges. Wageningen, 87 S. 1927. (Mededeel. Landb. Hooges. Wageningen 31. 1927.)
- 6 Johnson, J., The classification of plant viruses. Agric. Exp. Stat. Univ. Wisconsin, Res. Bull. 76, 16 S. 1926.
- 7 Kunkel, L. O., Virus diseases of plants. Chapt. IX. Filterable viruses, by Thomas M. Rivers, Baltimore, S. 335—364. 1928.
- 8 Merckenschlager, F., Kartoffelprobleme. Der Kartoffelbau 14, S. 61—63 und 73—75. 1930.
- 9 Murphy, P. A. and M'Kay, R., Investigations of the leafroll and mosaic disease of the potato. Jour. Dept. Agric. and Techn. Instr. Ireland, 23, S. 344—364. 1924.
- 10 Murphy, P. A. and M'Kay, R., Investigations of the leafroll and mosaic disease of the potato. Jour. Dept. Agric. and Techn. Instr. Ireland 25, S. 18. 1925.
- 11 Quanjer, H. M., Dorst, J. C., Dijt, M. en v. d. Haar, A. W. De mozaiek-ziekte van de solanaceëën, hare verwantschap met de phloeemnecrose en hare betekenis voor de aardappelcultuur. Mededeel. Landb. Hooges. 17, 74 S. 1919.
- 12 Quanjer, H. M., General remarks on potato diseases of the curl type. Rep. Intern. Conf. Phytop. and Econ. Entom. Holland. S. 23—28. 1923.
- 13 Rivers, Th. M. et al., Filterable Viruses. The Williams and Wilkins Company, 428 S. Baltimore 1928.

- 14 Schaffnit, E., Der gegenwärtige Stand der Forschung über Viruskrankheiten. Beiträge zur Pflanzenzucht, 9. Heft, S. 25—41. 1927.
- 15 Schultz, E. S., Folsom, D., Hildebrandt, F. M. and Hawkins, L. A., Investigations on the mosaic disease of the Irish potato. Jour. Agric. Research 17, S. 247—275. 1919.
- 16 Schultz, E. S. and Folsom, D., Infection and dissimulation experiments with degeneration diseases of potatoes. Observations in 1923. Jour. Agric. Research 30, S. 493—528. 1925.



(Photo J. Boekhorst.)

Abb. 1.

Sämlinge einer aukuba-mosaikkranken Pflanze.



Abb. 2.

(Photo J. van de Peppel.)

Nachzucht einer Pfropfung mit einem abnormen, nicht-viruskranken Sämling, der von einer blattrollkranken Mutterpflanze stammte. Rechts der Sämling, in der Mitte die gepfropfte Pflanze, links der Kontroll-Steckling der gepfropften Pflanze.



Abb. 3.

(Photo J. van de Peppel.)

Blätter der Pflanzen von Abb. 2 in derselben Reihenfolge.



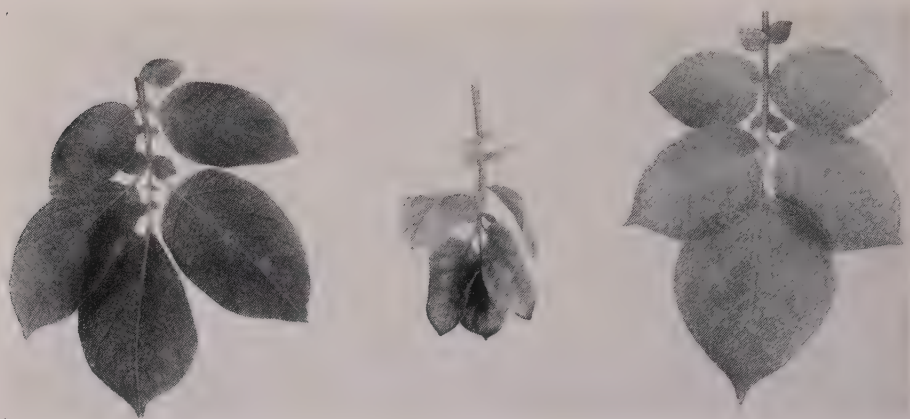
Abb. 4. (Photo J. van de Peppel.)

Nachzucht einer Pfropfung mit einem viruskranken Sämling, der von einer aukuba-mosaikkranken Pflanze stammte. Rechts der Sämling, in der Mitte die gepfropfte Pflanze, links der Kartoffelsteckling der gepfropften Pflanze.



Abb. 5. (Photo J. van de Peppel.)

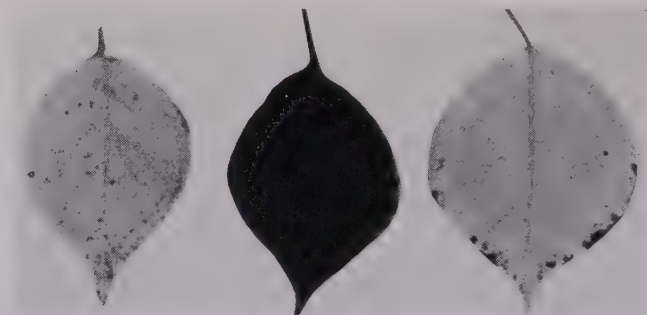
Blätter der Abb. 4 in derselben Reihenfolge.



(Photo J. van de Peppel.)

Abb. 6.

Blätter von Pflanzen einer Pfropfung mit einem von einer blattrollkranken Mutterpflanze stammenden Sämling, der sich als ein „carrier“ für Blattrollvirus zeigte. Rechts ein Blatt des Sämlings, in der Mitte ein krankes Blatt der gepfropften Pflanze, links ein Blatt des Kontrollstecklings.



(Photo J. van de Peppel.)

Abb. 7.

Blätter derselben Pflanzen wie in Abb. 6 nach der Schasschen Jodprobe.

Albrecht Zimmermann.

Nachruf.

Zu Beginn dieses Jahres hat ein um die Kultur tropischer Nutzpflanzen und die Erforschung ihrer Krankheiten hochverdienter Mann die Augen geschlossen, Wilhelm Friedrich Albrecht Zimmermann. Zimmermann wurde als Sohn des Senatspräsidenten R. Zimmermann zu Braunschweig geboren. Er besuchte das Gymnasium seiner Vaterstadt und studierte dann auf den Universitäten zu Tübingen, Berlin und Leipzig, promovierte 1881 in Leipzig und weilte daselbst als Privatdozent von 1885—1888. Von da bis 1894 war er in gleicher Eigenschaft wieder an der Universität in Tübingen und wurde dort 1894 zum a. o. Professor ernannt. 1896 kehrte er an die Universität in Berlin zurück. In jene Zeit fallen anatomische, physiologische, physikalische, mikrochemische und mikroskopisch-technische Arbeiten, die in der Flora (1880), dem Botanischen Centralblatt (1881—1894), den Berichten der Deutschen Botanischen Gesellschaft (1883—93) und der Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik (1887—96) erschienen sind. Auch die in Buchform herausgekommenen größeren Werke: Die Morphologie und Physiologie des pflanzlichen Zellkerns (1896) wären hier einzuschalten. 1896—1901 weilte er auf Java als Botaniker an der IX. Abteilung (Versuchsstation für Kaffee) am Botanischen Garten in Buitenzorg. In diese Periode fällt eine große Zahl phytopathologischer Arbeiten, in denen eine Menge neuer schädlicher Kleinpilze beschrieben werden. Hierhin gehört die reich illustrierte Abhandlung über pathologische und physiologische Beobachtungen am Kaffee (Mededel. uit's Lands Plantentuin, Batavia 1904). Es folgten die Arbeiten über Wurzelschimmel an Kaffee, den Einfluß des Kupfersulfats auf die Kaffeesaat und in Ost- und Mitteljava beobachtete Pflanzenkrankheiten (Teysmannia 1900—1902). Weiter wären einige Zusammenstellungen zu erwähnen, in denen außer anderem die Pilze an Kaffee, Kakao, Tee, Schattenbäumen und Vanille beschrieben wurden (Centralblatt für Bakteriologie, II. Abt., 1899—1902). Andere Studien galten dem Krebs des Kaffees und den Krankheiten der Kautschuk- und Guttaperchapflanzen (Bull. Inst. Buitenzorg, 1900—1901). Es entstand sodann eine Arbeit über die Bakterienknoten in den Blättern einiger Rubiaceen (Jahrb. f. wissenschaftl. Botanik 1901). 1902 wurde Zimmermann als Botaniker an das Kaiserliche Biologische Landwirtschaftliche Institut in Amani im früheren Deutsch-Ostafrika berufen. Noch im gleichen Jahre ward er stellvertretender und 1910 Direktor dieser Anlage. Er befand sich in gedachter Stellung bis

1920, nachdem die Kolonie bereits 1916 durch den Weltkrieg von England übernommen wurde. Unter seiner Leitung entwickelte sich das Amani-Institut zu einem der größten und bedeutungsvollsten Forschungsinstitute tropischer Kulturpflanzen, die in unmittelbarer Nähe des Äquators gelegen sind. Von den zahlreichen phytopathologischen Arbeiten Zimmermanns, die in diesem Zeitraum entstanden sind, seien nur genannt: Untersuchungen über tropische Pflanzenkrankheiten (Ber. ü. Land- und Forstwirtschaft in D.-Ostafrika 1903—1904); Die Kräuselkrankheit des Manihot; Die Kräuselkrankheit der Erdnüsse (Der Pflanzer, Tanga, 1906—1913). Die übrigen Arbeiten, die zunächst in den Mitteilungen des Biologisch-Landwirtschaftlichen Institutes Amani, dann im Pflanzer in Tanga, später in Daressalam erschienen, hier alle anzuführen verbietet der Raum. 1920 fand die Rückkehr nach Deutschland statt. In demselben Jahre erfolgte die Ernennung zum Geh. Regierungsrat. Im Sommersemester 1921 wurde er vertretungsweise mit den Vorlesungen an der Forstlichen Hochschule in Hannövrish Münden betraut. 1922 erfolgte die Ernennung zum Mitglied der Biologischen Reichsanstalt und im Dezember 1924 diejenige zum Oberregierungsrat. In diese Zeit fällt die Herausgabe seines Werkes über „Die Cucurbitaceen“, Jena 1922, das auch einen pathologischen Abschnitt enthält. Im Mai 1925 wurde Zimmermann in den dauernden Ruhestand versetzt. Er bearbeitete dann die umfangreichen, im Centralblatt für Bakteriologie, Abt. 2, Bd. 63, 65, 69 und 70 erschienenen Sammelreferate über Erysiphaceen, Uredineen, Sclerotinia, Monilia und Botrytis. Seit April 1927 war er Mitherausgeber des „Tropenpflanzer“. Von Arbeiten dieser Periode sei „Die Rindenbräune von Hevea“ (1929) erwähnt. In demselben Jahre wurde er Mitglied des wissenschaftlichen Beirats beim Internationalen Landwirtschaftlichen Institut in Rom. 1929 war er Herausgeber der Wohltmann-Bücher. Zimmermann starb, 71 Jahre alt, am 23. Februar 1931. K. Braun.

Personalnachrichten.

Am 14. März d. J. feierte die Mitherausgeberin unserer Zeitschrift Frau Professor Dr. Johanna Westerdijk, Direktorin des Phytopathologisch Laboratorium „Willie Commelin Scholten“ ihr 25jähriges Dienstjubiläum.

Verstorben sind am 23. Februar 1931 das Mitglied der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft Geheimer Oberregierungsrat Prof. Dr. A. Zimmermann in Berlin-Zehlendorf und am 27. Februar 1931 der Leiter der Hauptstelle für Pflanzenschutz der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen in Halle a. d. Saale Prof. Dr. H. C. Müller.

An der Münchner Technischen Hochschule ist eine Professur für Botanik und Pflanzenkrankheiten errichtet und dem bisher in Weihenstephan tätigen ordentlichen Professor Dr. Friedrich Boas übertragen worden.

Anton de Bary und die phytopathologische Forschung.'

Von

Ed. Fischer, Bern.

Nachdem zu Anfang dieses Jahres die hundertste Wiederkehr des Geburtstages von Anton de Bary gefeiert und dabei seiner grundlegenden botanischen und speziell mykologischen Arbeiten gedacht worden ist ¹⁾, dürfte es am Platze sein, auch in dieser Zeitschrift etwas spezieller seine Beziehungen zur Phytopathologie ins Licht zu stellen. Dazu ist es zunächst nötig, sich den Stand der Kenntnisse und Ansichten vor der Mitte des letzten Jahrhunderts zu vergegenwärtigen ²⁾.

Pflanzenkrankheiten wie Rost und Brand waren schon seit dem Altertum bekannt. Aber ihre Entstehung wurde äußeren Schädlichkeiten zugeschrieben, und die dabei auftretenden Sporenbildungen sah man als krankhafte Produkte der betreffenden Pflanze an. Noch im Jahre 1833 veröffentlichte Unger über sie ein Buch, dem er den Titel gab: „Die Exantheme der Pflanzen“. Er vertrat darin den Standpunkt, es seien diese Pilze „Afterorganismen“, Nachbildungen normaler Pflanzenformen, entstanden „aus einer durch Transsudation aus den Zellen der Pflanze in die Interzellularen getretenen Matrix, einem amorphen Plasma, aus dem sich die Pilzsporen bilden sollen wie der Eiter aus dem Entzündungsexsudat im Tierkörper“ ³⁾. Andere, wie z. B. der bekannte Mykologe Fries anerkannten zwar ihre pilzliche Natur, aber betrachteten sie als eine in der erkrankten Pflanze entstandene Neubildung und leugnen daher ebenfalls ihre Ansteckungsfähigkeit oder lassen sie wenigstens dahingestellt. Demgegenüber haben aber bereits im Anfang des letzten Jahrhunderts verschiedene Forscher diese Pilze als wahre Parasiten, als Analoga zu den Entozoën betrachtet und sie daher auch als Ursache der betreffenden Erkrankungen angesehen. Wir nennen unter ihnen besonders Prévost, Léveillé und den hervorragenden französischen Mykologen Tulasne, dem wir die Entdeckung des Pleomorphismus verdanken.

¹⁾ Siehe vor allem die eingehende Darstellung von L. Jost, „Zum hundertsten Geburtstag Anton de Barys. Lebenswerk eines Botanikers des 19. Jahrhunderts“. Zeitschrift für Botanik, Band 24, S. 1—74, woselbst auch das Biographische sowie die Schilderung von de Barys Persönlichkeit als akademischer Lehrer und eine ausführliche Bibliographie enthalten ist.

²⁾ Wir stützen uns dabei vor allem auf de Barys eigene Darstellung in der unten zitierten Arbeit vom Jahre 1853.

³⁾ de Bary 1853, S. 110.

Im Jahre 1853 setzten nun die Barys Untersuchungen ein, die zur endgültigen Lösung dieser Fragen führten und damit eine neue Aera nicht nur in der Mykologie überhaupt, sondern auch insbesondere in der phytopathologischen Forschung eröffnet haben. Nach kaum abgeschlossenem medizinischen Studium veröffentlichte er eine größere Arbeit „Untersuchungen über die Brandpilze und die durch sie verursachten Krankheiten der Pflanzen“, wobei aber unter Brandpilzen auch Uredineen, *Cystopus* und *Protomyces* zusammengefaßt wurden. Hier stellte er, teils nach eigenen Untersuchungen besonders über die Mycelien, teils nach den bisherigen Beobachtungen anderer Forscher über Keimung der Sporen, Ansteckungsfähigkeit pilzlicher Krankheiten und das Verhalten der in Frage stehenden Pilze zu den Spaltöffnungen, das Hineinwachsen der Parasiten von außen in die Pflanze als fast außer Zweifel stehend hin. Er kommt dabei schon hier zum Schluß, daß diese Pilze nicht aus dem Zellinhalt oder dem Sekret kranker Zellen entstehen, daß sie nicht Folge, sondern Ursache pathologischer Prozesse sind. „Dadurch wurde“, so fährt er fort, „wie ich denke, gerade der wichtigste und bis jetzt strittigste hierhergehörige Teil der Pflanzenpathologie erörtert. Daß eine Anhäufung von Pilzfäden, Bildung von Sporenlagern usw. Compression von Zellen, Verdrängung derselben, Perforation ihrer Wandungen, Turgescenz der Pflanzenteile und in Folge davon Pustel- und Warzenbildung, Ruptur der Epidermis und dergl. bewirken muß, versteht sich von selbst. Ebenso natürlich ist es, daß diese durch die Gegenwart der Entophyten gesetzten Verhältnisse mannigfache Störungen in der Ernährung, in der Bildung und dem Wachstum der Zellen, also auch in der Ausbildung der betreffenden Pflanzenteile, oder der ganzen Pflanzen erzeugen, wovon das gänzliche Mißraten der von Carbo und Caries befallenen Getreideähren, das allmähliche Absterben der von *Roestelia* stark heimgesuchten Birnbäume, der üble Einfluß, welchen der Rost auf den Ertrag der Felder übt, allgemein bekannte Beispiele sind . . .“. Am Schlusse kommt er dann noch auf die Bekämpfung der Krankheiten zu sprechen. Er sagt: „Was die Behandlung der Brandkrankheiten betrifft, so kann es sich hier nur darum handeln, die therapeutischen Indikationen festzustellen; sie werden bedingt durch die Natur der Pflanzen überhaupt und die Vegetationsweise der Parasiten. Aus diesen beiden Momenten ergibt sich, daß der Brandpilz, wo er einmal aufgetreten ist, nur durch rechtzeitige Entfernung und Zerstörung des Teils unschädlich gemacht werden kann, in dem er sich eingenistet hat, wodurch natürlich bei Pilzen, welche Teile bewohnen, wegen deren Benutzung man die betreffenden Pflanzen kultiviert, wie die Ähren der Cerealien, für den Augenblick nichts genützt wird. Einen Erfolg für die Landwirtschaft wird man daher nur dadurch erzielen, daß man überhaupt die Entwicklung der Brandpilze in aller Art zu verhindern sucht, also ihre Sporen, den „Brandstaub“, möglichst zerstört. Dies scheint durch

die verschiedenen Beizen, deren sich die Landwirte zur Desinfizierung der Saatkörner bedienen, wie aus den obenstehenden Versuchsergebnissen erhellt, allerdings, und zwar hauptsächlich durch Kupfervitriol und Kalk, bewirkt zu werden . . . Mir selbst fehlte die Gelegenheit, über die anzuwendenden Mittel zu experimentieren; den Landwirten möchte ich den Gegenstand zur weiteren Untersuchung empfehlen“. Nach diesen Gesichtspunkten baute einige Jahre später Julius Kühn den pilzparasitären Teil seines Buches „Die Krankheiten der Kulturgewächse, ihre Ursachen und ihre Verbreitung“ (Berlin 1859) auf, in welchem er eine Menge eigener Beobachtungen bringt, insbesondere auch solche über das Eindringen der Pilzhyphe in die Nährpflanzen.

Aber für den strikten Beweis und das volle Verständnis der ursächlichen Verhältnisse zwischen Pilz und Krankheit fehlte doch noch eines: es mußte Schritt für Schritt ganz im Einzelnen das Eindringen des Parasiten in das Gewebe, seine Ausbreitung und Fruktifikation verfolgt werden und es mußte mit den auf der erkrankten Pflanze entstandenen Sporen eine Infektion gesunder Pflanzen durchgeführt werden, mit an-



Anton de Bary

anderen Worten: es handelte sich darum, von Fall zu Fall den Entwicklungsgang des Parasiten lückenlos zu verfolgen. Das war nun die Arbeit, der sich de Bary in den folgenden Jahren mit unendlicher Geduld und Sorgfalt unterzog, eine Arbeit, die ihn zum Begründer der Biologie der parasitischen Pilze und damit auch der wissenschaftlichen pilzparasitären Pflanzenpathologie gemacht hat. Seine Beobachtungen legte er in einer großen Zahl von Publikationen nieder, so u. a. zunächst in einem Aufsatz über „Die gegenwärtig herrschende Kartoffelkrankheit, ihre Ursachen und ihre Verhütung“ (1861), vor allem aber in seiner klassischen Arbeit: „Recherches sur le développement de quelques champignons parasites“, die 1863 in den Annales des Sciences naturelles erschien. Hier hat er für einige Vertreter der Peronosporaceen und Uredineen die obigen Postulate aufs gründlichste durchgearbeitet. Der ungeheure Fortschritt, den diese Untersuchungen gebracht

haben, wird uns am besten klar, wenn wir die zusammenfassenden Schlußsätze wörtlich zitieren (S. 100—101): „Les endophytes ne naissent point de la substance altérée des plantes malades. Ils doivent leur origine à des germes qui pénètrent dans les plantes saines et y développent les tubes ou les filaments du mycélium. Celui-ci se répand dans la plante envahie entière ou se confine dans des points limités. Il produit, selon l'espèce, des fruits, tantôt situés indifféremment sur un point quelconque de la plante nourricière, tantôt confinés dans certains organes de celle-ci. Il atteint ces organes en montant à travers les tissus de son hôte quand il y est entré par un point éloigné de celui où il fructifie. Chaque espèce de parasite a sa manière propre de végéter dans la plante hospitalière; chaque sorte de germes a son mode particulier pour pénétrer dans le tissu et choisir le point de pénétration. Il y a de nombreuses espèces dont la pénétration et la végétation se font d'une manière analogue, tandis que d'autres espèces, très-voisines quant à leur organisation, diffèrent considérablement sous ce rapport. Chaque espèce de parasites n'attaque que certaines espèces hospitalières; elle épargne les autres et fait un choix très rigoureux. Il est même probable que, dans certaines Urédinées à fruit multiple et à générations alternantes, chaque sorte d'organes reproducteurs enfonce ses germes dans une espèce hospitalière différente. Les expériences prouvent rigoureusement que la végétation du parasite détermine à elle seule les maladies de la plante hospitalière auxquelles se lie l'apparition de ce parasite. Il n'y a point lieu d'admettre qu'une prédisposition malade individuelle de l'hôte détermine ou favorise l'invasion du parasite. Tout au contraire, plus une plante est saine, plus le parasite y prospère, pourvu qu'il y trouve les conditions extérieures favorables à sa végétation. Toutes les maladies en question sont contagieuses, et la contagion a lieu par le moyen des germes nombreux des parasites, pourvu que les conditions extérieures soient favorables. Ces conditions sont différentes selon l'espèce, et c'est parce qu'on a négligé de les étudier qu'on a parfois obtenu des résultats qui semblaient contredire la contagion. Les observations qui ont paru à quelques auteurs prouver une prédisposition individuelle de certaines plantes à l'invasion d'un parasite ou à une maladie à laquelle celui-ci devrait son origine, ont été faites sur des plantes vivaces que le parasite habite d'une manière continue. Elles sont expliquées par le fait que le mycélium renfermé dans ces plantes est vivace lui-même.“

Für die Pflanzenpathologie ergibt sich also hier als fundamentales Resultat der endgültige Beweis dafür, daß der Pilz nicht das Produkt, sondern die Ursache der Erkrankung ist. Sodann wird festgestellt, daß das Eindringen und die Entwicklung der Parasiten von Fall zu Fall außerordentlich verschieden sein können. Und ein dritter, sehr wichtiger Punkt ist die Betonung der Wirtswahl. Es wird bereits hier die Vermutung aus-

gesprochen, daß bei gewissen Uredineen mit Generationswechsel jede Sporenform in eine andere Nährpflanze eindringen könnte. Dies bestätigte dann de Bary im folgenden Jahre durch die Veröffentlichung seines epochemachenden wissenschaftlichen Nachweises der Heteroezie von *Puccinia graminis*. Er wurde auf diesen geführt durch das Versagen der Infektion von Gräsern vermittelt der Teleutosporen bzw. Basidiosporen, sowie durch die Ansicht der Landwirte, nach welcher durch die Nachbarschaft des Sauerdorns auf dem Getreide Rost erzeugt wird. (Die bereits im Jahre 1817 von Schöler ausgeführten primitiven Versuche sind de Bary offenbar nicht bekannt gewesen.) Dieses glänzende Resultat fand dann sehr bald seine Bestätigung durch Oersteds Nachweis des Wirtswechsels bei *Gymnosporangium Sabinae*. De Bary hat auch selber noch weitere solche Fälle klargelegt für die Kronenroste, für *Puccinia dispersa*, für *Chrysomyxa Rhododendri* und *Chr. Ledi*. — Aber nicht nur die Peronosporéen und Uredineen, sondern noch zahlreiche andere Parasiten sind von ihm in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen worden. Die Verfolgung ihrer Entwicklungsgeschichte und ihrer Lebensbedingungen zeigte immer aufs neue, wie unendlich mannigfaltig sich diese Verhältnisse gestalten. Es ist unmöglich, an dieser Stelle auf das Einzelne einzugehen, und namentlich liegt es nicht im Rahmen dieses Aufsatzes, auf de Barys Untersuchungen über die Sexualverhältnisse der Pilze, die Entwicklung der saprophytischen Formen und die Systemfragen einzugehen. Aber eines ist ohne weiteres klar: daß die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen de Barys und derer, die in seine Fußstapfen getreten sind, eine mächtige Rückwirkung auf die Phytopathologie gehabt haben. Denn das erste Erfordernis bei der Bekämpfung eines Schädling wird immer die genaue Kenntnis seines Entwicklungsverlaufes, seiner Lebensbedingungen und seiner Wirtswahl bleiben. Wir erinnern, um nur zwei besonders illustrative Beispiele herauszugreifen, an die Bekämpfung des Gitterrostes durch Beseitigung des Teleutosporenwirtes *Juniperus Sabina* und an die erfolgreiche Kampagne Franks gegen *Gnomonia erythrostoma*. Und wenn auch die Verwendung der Fungizide zuerst aus der Praxis hervorgegangen ist (siehe oben), so setzt doch ihre rationelle Anwendung von Fall zu Fall die Kenntnis der Entwicklungsgeschichte des betreffenden Parasiten voraus. Man kann daher wohl sagen, daß sich alle diese Maßnahmen zur Bekämpfung pilzparasitärer Pflanzenkrankheiten letzten Endes auf die von de Bary eingeleitete entwicklungsgeschichtliche Pilzforschung zurückführen.

Allein wir wissen heute, daß das Zustandekommen einer Pilzkrankheit nicht nur durch die Gegenwart eines Erregers bedingt ist, sondern es ist dazu auch nötig, daß die Pflanze Eigenschaften besitzt, die es dem Schädling gestatten, sich auf ihr anzusiedeln. Sie muß für den Parasiten empfänglich sein. Diese Empfänglichkeit kann nun entweder eine natürliche, genotypische sein, sie kann aber auch durch Milieuverhältnisse beeinflußt werden.

In de Barys ersten Arbeiten traten diese Gesichtspunkte noch ganz zurück, und das war verständlich in jener Zeit, als es sich darum handelte zu zeigen, daß es der Parasit ist, der die Krankheit hervorruft und nicht eine krankhafte Veranlagung des Wirtes. Aber in seinen letzten Lebensjahren wurde de Bary durch seine noch heute wichtige Untersuchung „über einige Sclerotinien und Sclerotienkrankheiten“ (Botanische Zeitung 1886) doch auch mit solchen Problemen in Beziehung gebracht: Bei diesen auf sehr verschiedenen Pflanzen lebenden fakultativen Parasiten fiel ihm nämlich eine „große individuelle und lokale Verschiedenheit des Befallenwerdens innerhalb einer Spezies“ auf; „genauer ausgedrückt die zweierlei Erscheinungen, daß an dem gleichen Standorte oft nur wenige Stücke unter vielen gleichnamigen befallen werden und daß andererseits das parasitische Auftreten der Pilze an bestimmten Orten stattfindet, an andern nicht“. „Es muß daher“, so fährt de Bary fort, „einen andern, nicht in dem Pilz sondern zunächst in den befallenen Pflanzen gelegenen Grund für die in Rede stehenden lokalen und individuellen Verschiedenheiten geben; allgemein ausgedrückt eine, sei es am gleichen Ort, sei es nach Lokalitäten verschiedene Empfänglichkeit, Disposition für die Angriffe des Pilzes“. Für die individuelle Verschiedenheit sucht er den Hauptgrund in der Konstitution der Zellwände, für die lokalen in der klimatischen und Bodenbeschaffenheit. De Bary hat damit ein Forschungsgebiet betreten, das nun in der Neuzeit eine weitgehende Entwicklung erfahren hat. Unzählige Arbeiten haben sich mit diesen Vorbedingungen beschäftigt, die auf Seiten des Wirtes das Zustandekommen des parasitischen Verhältnisses bedingen, mit den Fragen der Erbllichkeit der Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit, mit der Beeinflussung derselben besonders durch physikalische und chemische Milieuverhältnisse, mit der Analyse der Faktoren, die hier im Spiele sind. Und alle diese Untersuchungen haben sich auch für die praktische Pathologie als sehr fruchtbar erwiesen.

Aber über dieser ganzen modernen Entwicklung wollen wir der Männer nicht vergessen, die für die wissenschaftliche Erforschung der Pflanzenkrankheiten die Grundlagen gelegt haben. Und zu diesen gehört in allererster Linie Anton de Bary.

Histologische und mikrochemische Untersuchungen über pathologische Gewebeeränderungen virus- kranker Kartoffelstauden.

Von

von Brehmer,

Emilia Rochlin,

Vorsteher des anatomischen Laboratoriums
der Biologischen Reichsanstalt für Land-
und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem.

Assistent des phytopathologischen Instituts
der landwirtschaftl. Akademie Leningrad.

Mit 6 Abbildungen.

Im Report of the Intern. Conf. of Phytopath. and Econom. Entomology, Holland 1923 wies von Brehmer auf drei in ihren Erscheinungen voneinander unabhängige pathologische Gewebeeränderungen des Kartoffel-leptom hin, welche bis dahin irrtümlich unter dem Sammelbegriff „Leptom-nekrose“ zusammengefaßt waren. Es sind dies die „Leptomnekrose“ Quanjers, die „Leptomnekrobiose“ und die „Obliterationen“ des Leptoms. Von Brehmer konnte die Ansicht Quanjers bestätigen, daß die Leptom-nekrose im ursächlichen Zusammenhang mit der Blattrollkrankheit der Kartoffel steht, dagegen trennte er nekrobiotische Leptomveränderungen und Obliterationen von der Leptomnekrose, weil erstere neben kranken auch gesunden Pflanzen eigen sind. Über die Entstehung und die Bedeutung genannter pathologischer Gewebeeränderungen sei auf oben erwähntes Zitat verwiesen.

1929 und 1930 stellte E. Rochlin histologische und cytologische Untersuchungen zur Klärung der Frage an, ob die verschiedenen Typen der Mosaikkrankheit, welche in der Literatur bekannt geworden sind, selbständige Krankheiten seien oder nur verschiedene Erscheinungen ein und desselben Vorgangs. Auch prüfte E. Rochlin die Frage, ob der Mosaikkrankheit eine Erkrankung des ganzen Organismus oder nur einzelner Gewebeteile zugrunde liege. Die Ergebnisse ihrer Forschungen veröffentlichte E. Rochlin in: Phytopathologische Zeitschrift, Bd. II, Heft 5, S. 455, unter dem Titel: „Zur Anatomie der mosaikkranken Kartoffelpflanzen“. Aus den Untersuchungsergebnissen sei besonders hervorgehoben, daß E. Rochlin außer den Mosaikkrankheiten der Kartoffel auch die Kräuselkrankheit, stipple-streak, curly dwarf, Bukett- und Blattrollkrankheit untersuchte und zwar den vegetativen Endeffekt genannter Krankheiten. E. Rochlin konnte bei allen von ihr untersuchten kranken Pflanzen die oben erwähnte von von Brehmer vorgenommene Gliederung der patho-

logischen Leptomgewebeveränderungen wiederfinden. Es besteht lediglich eine gegensätzliche Meinung in der Auffassung über die Natur der gelben bis gelbbraunen Verfärbungen der nekrotischen Gewebe. E. Rochlin vertritt, im wesentlichen gestützt auf die Phloroglucin-Salzsäure-Reaktion, die Meinung, daß die Gelbverfärbungen Verholzungserscheinungen seien, während von Brehmer, veranlaßt durch Ergebnisse optischer und mikrochemischer Untersuchungen, welche später noch eingehender besprochen werden, den Gelbverfärbungen Holzcharakter abspricht.

Die sonstigen pathologischen Gewebeveränderungen gliedert E. Rochlin in:

1. Dissoziation des Wachstums und der Entwicklung der Gewebe.
2. Destruktive Veränderungen in den Geweben.
3. Hyperplasie einiger Gewebe.
4. Disharmonie der Entwicklung der einzelnen Organe der Pflanzen.

Die Bedeutung der E. Rochlin'schen Arbeiten liegt darin, daß sie Nekrose des Phloem, der Mark- und Rindenzellen außer bei blattrollkranken auch bei mosaik-, kräusel- und anderen viruskranken Kartoffelstauden gefunden hat und dadurch zu der Schlußfolgerung kommt: „daß die Destruktion der Phloemelemente nicht nur für die Blattrollkrankheit, wie es Quanjer behauptet, sondern auch für die anderen Viruskrankheiten charakteristisch ist“, ferner, daß die pathologischen Veränderungen nicht allein auf das Phloem beschränkt, sondern auch anderen Gewebeteilen eigen sind, also eine Erkrankung der ganzen Pflanze vorliegt.

Eine nicht uninteressante Parallele gestattet genannte Schlußfolgerung zu den Untersuchungen von von Brehmer und Bärner über das Vorkommen von *Plasmiodiophora solani* bei viruskranken Kartoffelstauden (Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft. Bd. XII, Heft 1, 1930). Durch den Parasiten konnten nach Übertragung desselben auf gesunde Pflanzen Kräusel-Mosaik-Blattrollkrankheit, blumenkohlartige Verkrümmungen und sonstige pathologische Erscheinungen hervorgerufen werden. Es war also der Schluß berechtigt, daß die verschiedenen Viruskrankheiten nur Erscheinungsformen, hervorgerufen durch ein und denselben Erreger, bzw. Rassen desselben darstellen. Steht die Leptomnekrose nach Quanjer mit der Blattrollkrankheit und nach E. Rochlin die Nekrose und auch andere pathologische Gewebeveränderungen nicht nur mit der Blattrollkrankheit sondern auch mit der Mosaik-Kräusel und anderen Viruskrankheiten in ursächlichem Zusammenhang, liegt ferner eine Erkrankung des ganzen Organismus und nicht nur eine solche einzelner Gewebeteile vor, dann dürften auch diese Beobachtungen, die von von Brehmer'sche und Bärner'sche Ansicht bestätigen, daß die pathologischen Gewebeveränderungen, welche für die Viruskrankheiten der Kartoffelstauden charakteristisch sind, durch genannten Erreger hervorgerufen werden.

Im anatomischen Laboratorium der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem, wurden in gemeinsamer Arbeit von uns weniger die bisher gefundenen Ergebnisse einer nochmaligen Prüfung unterzogen, als Untersuchungen darüber angestellt, ob die von Brehmerschen Untersuchungsmethoden, welche zur Differenzierung der pathologischen Leptomveränderung in „Nekrose“, „Nekrobiose“ und „Obliterationen“ führten, sich auch auf die Gewebeveränderungen anwenden lassen, welche E. Rochlin bei mosaik- und anderen viruskranken Kartoffelpflanzen beobachtet hatte. Auch sollte der Versuch gemacht werden, Ursache und Charakter der Gelb- bis Gelbbraunverfärbungen der nekrotischen Gewebe festzustellen.

Zunächst wurden, um pathologische Veränderungen des Leptoms, hervorgerufen durch Viruskrankheiten, von pathologischen Veränderungen des Leptoms gesunder Kartoffelstauden unterscheiden zu können, Untersuchungen über das Leptom an einwandfrei gesundem Material durchgeführt.

Befindet sich ein Leptomstrang noch im Stadium des Transportes der plastischen Stoffe und sind alle Zellen des Stranges an diesem Transport direkt oder indirekt beteiligt, so sind keinerlei pathologische Gewebeveränderungen zu erkennen. Erst, wenn durch Neubildung weiterer Leptomgewebe die älteren für den Stofftransport nicht mehr voll in Anspruch genommen werden, treten die ersten Anzeichen pathologischer Gewebeveränderungen auf. Sie erkennt man an einer beginnenden Aufquellung der Zwickel, d. h. der Stellen, an denen die Zellkanten zusammenstoßen (siehe Abb. 1, Fig. 1). Die Zwickel erweitern sich zunächst, die Wandlamellen verlieren ihre dichte Anlagerung und die Zwickel bekommen ein mehr oder weniger stark knolliges Aussehen. Im weiteren Verlauf greift die Aufquellung der Folgelamellen von den Zwickeln auf die anstoßenden Wände über (siehe Abb. 1, Figur 2 und 3). Die knolligen Zwickelverquellungen treten infolge Aufquellung der anliegenden Wände zurück, so daß schließlich das ganze Gewebe gleichmäßig verquollen erscheint (siehe Abb. 1, Fig. 3). Das Lumen der ursprünglich erweiterten Zellen wird enger, um schließlich völlig zu verschwinden (siehe Abb. 1, Fig. 4). Letzterer Vorgang entsteht nicht dadurch, daß die Zwischenräume zusammengedrückt, sondern daß durch die fortschreitende Quellung die Lumina vollständig ausgefüllt werden. Der Aufquellungsvorgang bleibt dann örtlich begrenzt, wenn nur die zwischen den ursprünglich erweiterten Zwickeln die zwischen ihnen liegenden Zellwände in Mitleidenschaft gezogen werden. Solche lokalen Herde finden sich zu vielen in allen Teilen des Leptoms besonders älterer Stengelteile und auch nach E. Rochlin im Grundgewebe des Marks und der Rinde. Die Leptomveränderungen umfassen gewöhnlich nur Siebröhren und Geleitzellen. Von den einzelnen Wandlamellen sind die der Mittellamelle anliegenden am stärksten verquollen. Optisch erscheinen daher die mittleren Wandpartien stärker lichtbrechend als die

äußeren. Die ersten Zwickelaufquellungen beginnen in den ältesten Teilen des Siebbündels und zwar in denen, die den Bastfasern am nächsten liegen und greifen erst später auf die anliegenden Zellkomplexe über. Das Endstadium der Verquellung ist ein Auflösungsprozeß, der besonders bei

Fig. 1. 440:1.



Fig. 2. 440:1.

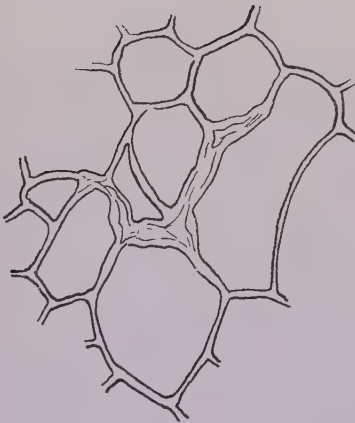
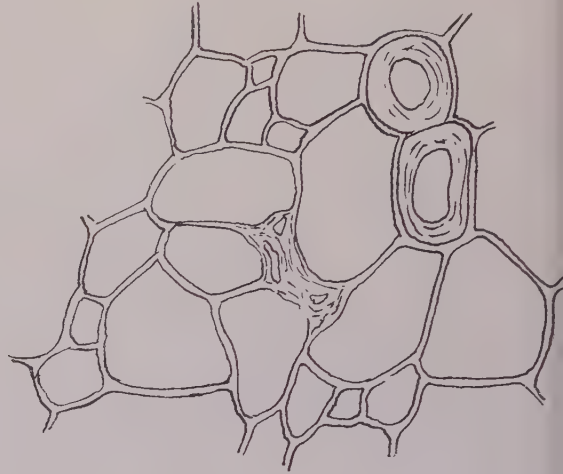


Fig. 3. 440:1.

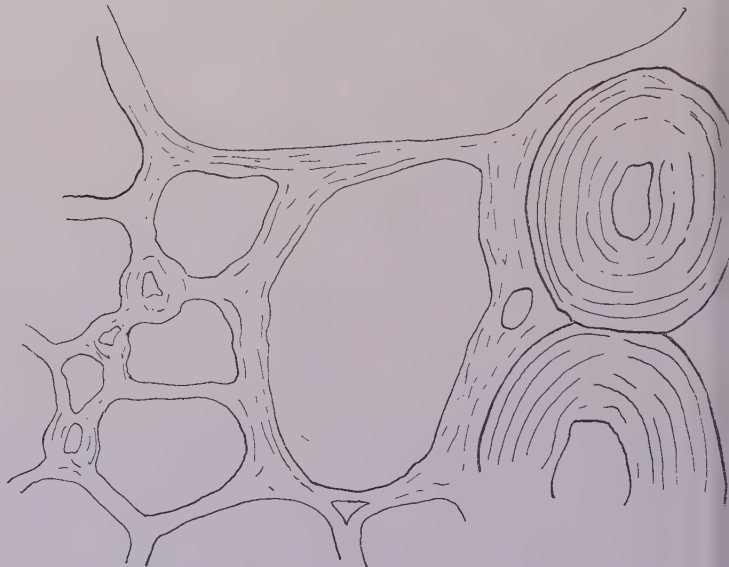


Fig. 4. 921:1.

Abb. 1.

- Fig. 1. Beginnende Aufquellung in den Zwickeln eines markständigen Leptombündels (Sorte Gloriosa).
 Fig. 2 und 3. Fortschreitende Quellung der zwischen den Zwickeln liegenden Wandpartien (Sorte: Gloriosa).
 Fig. 4. Verengung des Zwickellumens infolge fortschreitender Verquellung (Sorte: Gloriosa).

alternden Stengeln erkennbar ist. Ganze Zellkomplexe verschwinden. In ungefärbten Präparaten erscheinen die Stellen, an denen ursprünglich die Zellen lagen, als undifferenzierte gelatinöse Masse. Der Zusammenhalt der Zellen ist gestört, und Zellulosemassen erfüllen eine ursprünglich viele Zellen umfassende Lücke. Um festzustellen, ob in solch einem lysigen entstandenen Raum noch Zellulosewände zu erkennen sind, wurden Präparate mit alkoholischer Cyaninlösung + 5% iger ammoniakalischer Kongorotlösung gefärbt. Blaufärbung trat nicht ein. In der ursprünglich einheitlich heller glänzenden Lücke waren deutlich stark verquollene, rot gefärbte Wandreste zu erkennen. In ihrer Streichrichtung lassen die Reste noch Zahl, Lagerung und ursprüngliche Form der Zellen erkennen. Zu dem geschilderten Verquellungsvorgang ist noch folgendes zu bemerken. In den Zwickeln verschleimt die Ursprungslamelle (Pektinlamelle) wie bei allen Zellen nach erfolgter Wandbildung. Die Pektinlamelle ist schwer nachweisbar und tritt bei sehr starker Vergrößerung als heller, feiner Strich in der Mitte der Wand hervor. Bei jungen, noch voll leistungsfähigen Zellen bleibt dieser Zustand unverändert. Altern die Zellen, dann spalten sich die Wandlamellen, vermutlich durch Einwirkung des Pektins, auf und lockern sich. Ganze Gewebeteile verquellen durch Anreicherung von Wasser, um später aufgelöst zu werden. Selbst Zellen mit stark verquollenen Wänden sinken trotz ihrer Verquellung und dadurch bedingter Lumenveränderung nicht zusammen (siehe Abb. 1, Fig. 4). Sie müssen noch turgeszent sein. Für die Turgeszenz spricht auch die innere rundliche Zelloberfläche. Nicht unwichtig für die Frage der Turgeszenz der gequollenen Zellen ist das Vorhandensein eines Kernes in diesen. Zu seinem Nachweis wurden zunächst an lebendem Material Versuche auf die Impermeabilität des lebenden Protoplasma der gequollenen Zellen mit Hilfe der Plasmolyse angestellt. Als plasmolisierende Flüssigkeit diente mit Anilinblau gefärbte 10% ige Kalisalpeterlösung, für die das Protoplasma fast völlig impermeabel zu sein scheint. Der Anilinblauzusatz war so gering, daß kein Vergiften des Protoplasma zu befürchten war. Für die Plasmolyse sind die älteren Zellen des Leptoms besonders geeignet, da bei ihnen die Abhebung des Protoplasma besser beobachtet werden kann. Durch die Untersuchungen zeigte sich, daß bei mehr oder weniger stark verquollenen Zellen Plasmolyse, wenn auch schwer erkenntlich, eintritt, dagegen bei sehr stark verquollenen Zellen, deren Lumen bereits um mehr als $\frac{2}{3}$ seiner ursprünglichen Ausdehnung verengert ist, ausbleibt. Sind also die Zellen sehr stark verquollen, dann sind sie tot. Daraus erklärt sich, daß vereinzelt in Zellkomplexen sehr stark verquollene Zellen zusammengedrückt erscheinen. Querschnittsbilder derart zusammengedrückter kleiner Zellen haben gewisse Ähnlichkeit mit den später zu besprechenden Nekrosezellen Quanjers. Die zusammengedrückten Zellen verharren nicht dauernd in ihrem Zustand, sondern verfallen später dem fortlaufenden Auflösungsprozeß.

Weitere Untersuchungen erstreckten sich auf Vorhandensein des Kernes in den Siebröhren und den Zeitpunkt seines Verschwindens. Gefärbt wurde mit Safranin-Gentianaviolett in der Weise, daß die Schnitte zwei Tage in 0,5 % iger alkoholischer Safraninlösung lagen, dann sofort noch naß mehrere Stunden mit 1 % iger Gentianaviolettlösung behandelt und nach kurzem Waschen mit absolutem Alkohol ca. $\frac{1}{2}$ Stunde mit Nelkenöl-Orange differenziert wurden. Der Befund war folgender: In den durchschnittlich 250μ langen und 23μ breiten Siebröhren befindet sich ein im Querschnitt rundlich erscheinender verhältnismäßig kleiner Kern von wechselnder Größe, die ihren Grund in einer Spindelform des Kernes hat, der in verschiedenen Höhen geschnitten wurde. Der Kern liegt im unteren Teil der Siebröhre, meist nahe der Siebplatte, ist in eine dünne Protoplasmaschicht eingebettet und enthält mehrere sehr kleine Nucleoli. Die Oberfläche des Kernes ist glatt. Das Protoplasma liegt außerdem als dünner, aber ziemlich gleichmäßig dicker Schlauch der inneren Siebröhrenwandung eng an. Werden einseitige Protoplasmaanhäufungen beobachtet, dann entsprechen diese nicht dem normalen Lagerungszustande, sondern sind die Folge einer Plasmaumlagerung, hervorgerufen durch Turgorschwankungen angeschnittener Stengelstücke. Seltener sind feine Plasmafäden zu beobachten, welche sich durch das Lumen der Zelle unregelmäßig hindurchziehen. In Röhren mit stärkerer Wandverdickung ist der Kern ebenfalls zu finden. In verquollenen Zellen, deren Lumen stark verändert ist, war kein Kern mehr zu beobachten. Ein Nichtauffinden des Kernes dürfte an sich kein Beweis für sein Fehlen sein. Unter Berücksichtigung jedoch des Zustandes des Protoplasma der sehr stark verquollenen Zellen, welches in kompakterer dünnerer Schicht der Zellwand und trotz des vorsichtigen Fixierens dieser einseitig zusammengeballt anliegt, ferner unter Berücksichtigung der stärkeren Färbbarkeit dieses Protoplasma muß der Schluß gezogen werden, daß es tot und damit die sehr stark verquollene Siebröhre abgestorben und auch kernlos ist. Die Untersuchungen ergaben, daß nicht bloß die jungen Siebröhren, sondern auch die ausgewachsenen leben, daß stärkere Wandverquellungen die Lebensfähigkeit der Siebröhre vielleicht herabsetzen, aber keineswegs untergraben. Erst von einem bestimmten Stadium der Verquellung — bei Verengerungen, die $\frac{2}{3}$ des ursprünglichen Zelllumens überschreiten — hört die Lebensfähigkeit der Siebröhre auf. Die Ergebnisse bestätigen die Auffassung von E. W. Schmidt, daß die lebende Siebröhre nicht kernlos ist, sondern, daß „die in Funktion befindliche Siebröhre eine normale Zelle ist, insofern, als sie aus Protoplasma und Zellkern besteht.“

Örtlich treten die bisher besprochenen Wandverquellungen besonders da auf, wo die Leptomschicht mächtig ausgebildet ist, wie unter den Stengelflügeln, an den Blattknoten, den Blattmittelnerven und auch im markständigen Siebgewebe. In den dünnen Leptomschichten des Stengels,

zwischen den Hauptgefäßbündelsträngen konnten die Aufquellungen seltener und dann nur schwach beobachtet werden. Aus der Tatsache, daß die Verquellungen in der Umgebung der Bastelemente beginnen und dem Cambium zu fortschreiten, ist zu schließen, daß die älteren Siebröhren nicht mehr für die Leitung der plastischen Bildungssstoffe benötigt werden. Frühsorten haben im Verhältnis mehr verquollene Siebelemente als Spätsorten. Anhaltende Trockenheit besonders in der zweiten Hälfte der Vegetationsperiode begünstigt die Verquellung des Leptoms. Auch in den Phloempartien der Kartoffelknollen sind die Verquellungen vornehmlich dann zu beobachten, wenn die Knollen aus Ernten trockener Jahre stammen. So gut wie gar keine Aufquellungen waren dagegen aus Knollenernten feuchter Jahre zu finden. Kartoffelstauden, die unter dem Einfluß verschieden starker Dosen von Kalium und Magnesium in Töpfen gewachsen waren, und denen eine immer gleiche Menge Wasser gegeben wurde, zeigten verschwindend geringe Mengen von Leptomverquellung.

Aus den Beobachtungen über das verschieden starke Auftreten der Leptomverquellungen bei wechselnden Vegetationsbedingungen der Kartoffelpflanze, aus der topographischen Lagerung der Quellbilder in der Pflanze selbst und aus der Menge und Beschaffenheit der Verquellung lassen sich folgende Rückschlüsse auf Beanspruchung der Siebstränge durch die Assimilate ziehen. Je geringer die Assimilationsenergie, also je geringer die Menge der gebildeten Assimilate, desto geringer auch die Beanspruchung der Siebelemente für die Leitung der gebildeten Kohlehydrate, desto stärker andererseits die Verquellung der Leptomwände und desto größer die Zahl der der Aufquellung verfallenen Leptompartien. D. h. je ungünstiger die Wachstums- und Assimilationsbedingungen sind, desto ausgedehnter ist die Veränderung des Leptoms. In günstigen Jahren ist die Leptomveränderung besonders älteren Pflanzenteilen eigen, in ungünstigen Jahren fast allen Teilen der Kartoffelpflanze. Diese Korrelation tritt auch in der Pflanze selber dahin in Erscheinung, daß bei geringerer Leitungsbeanspruchung erst die markständigen Siebbündel außer Funktion gesetzt werden und dann die Rinde. Demnach ist der für die Kartoffelpflanze und die Leitung ihrer Kohlehydrate wichtigste Teil das rindenständige Leptom.

Der bisher besprochene Quellungsvorgang des Leptoms gesunder Kartoffelpflanzen, ein Vorgang, der auch anderen Solanaceen eigen ist, ist mit „Nekrobiose“ zu bezeichnen. Bestimmend für die Bezeichnung „Nekrobiose“ ist, daß die in Quellung begriffenen Gewebe nicht gezerzt werden, sondern in ihrer Grundform erhalten bleiben, dagegen ihre ursprüngliche Gestalt schon vor und nach dem Absterben ändern, daß die ursprüngliche Lebensfunktion zunächst nicht verschwindet und bereits vor dem Absterben des Protoplasma eine neue Funktion des betroffenen Teiles eintritt. Der mit „Nekrobiose“ bezeichnete Vorgang deckt sich mit der Auffassung von

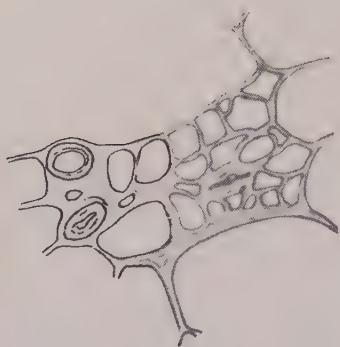


Fig. 1. 440 : 1.

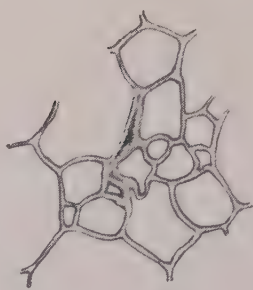


Fig. 2. 440 : 1.

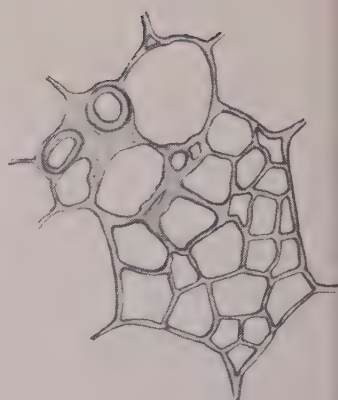


Fig. 3. 440 : 1.

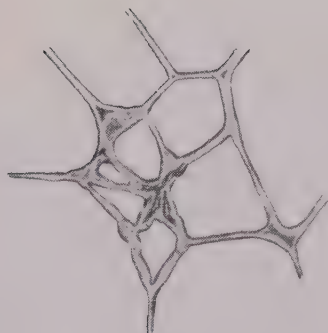


Fig. 4. 900 : 1.

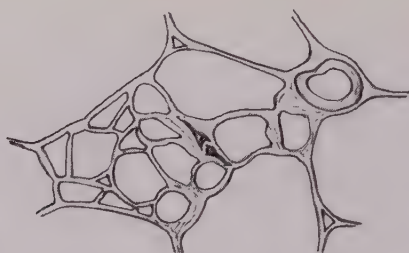


Fig. 5. 440 : 1.



Fig. 6.

Fig. 8. —————>

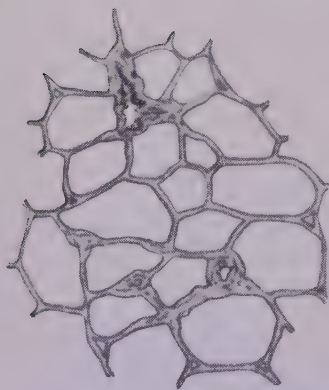
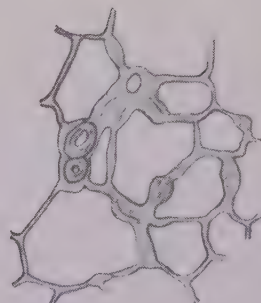


Fig. 7.

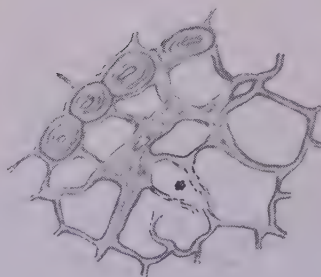


Fig. 9.

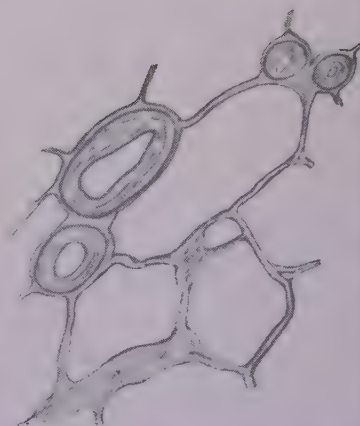


Fig. 10.

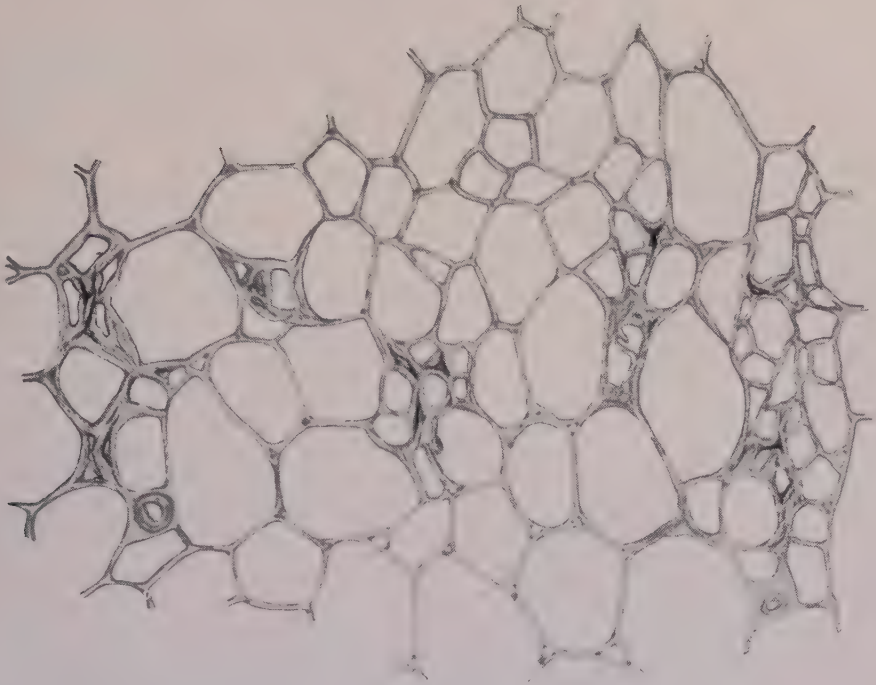


Fig. 11. 440 : 1.

Abb. 2.

Nekrotische Gewebeveränderungen, typisch für viruskranke Kartoffelstauden.

- Fig. 1. Sorte Gloriosa: Markständiges Siebgewebe eines unteren Stengelteiles. Schwaches Nekrorestadium mit beginnender Gewebezerrung. Noch keine Gelbfärbung.
- Fig. 2 und 3, wie Fig. 1. Vorgeschrittenes Nekrorestadium mit stärkerer Gewebezerrung und geringen Wandverquellungen. Gelbfärbung der nekrotischen Gewebe.
- Fig. 4. Sorte Paul Krüger: Vorgeschrittenes Nekrorestadium im markständigen Siebteil, mit stärkeren Wandverquellungen und stärkeren Gewebezerrungen. Keine Gelbfärbung.
- Fig. 5 und 6. Sorte Gloriosa: Markständiges Siebgewebe am mittleren Stengelteil. Anfängliche Nekrose mit schwacher Gewebezerrung. Noch keine Gelbfärbung. Die nekrobiotischen Verquellungen sind von den nekrotischen Geweben unabhängig.
- Fig. 7, wie Fig. 5 und 6. Rindenständiges Siebgewebe mit starkem örtlichem Nekroseherd und stärkerer Gewebezerrung. Keine Gelbfärbung.
- Fig. 8 bis 10. Sorte Paul Krüger: Rindenständiges Leptom. Nekrose im nekrobiotischen Gewebe mit starken Gelbverfärbungen. Fig. 8: Schwache Gewebezerrung. Fig. 9 und 10: Stärkere Gewebezerrung. Fig. 9: * Wandzerstörung ohne vorherige stärkere Wandverquellung.
- Fig. 11. Sorte Gloriosa: Markständige Leptompartien des mittleren Stengels. Starke Gewebezerrungen und Gelbfärbungen.

(Die Abbildungen sind teilweise übernommen aus der Arbeit: W. v. Brehmer und J. Bärner: Über die Viruskrankheiten bei der Kartoffel. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem. Bd. 18, Heft 1, S. 26.)

Verworn über Absterbungserscheinungen, die er dann „metamorphotisch“ nennt (entsprechend „nekrobiotisch“), wenn erstere vor dem definitiven Absterben in irgendeiner Weise entarten. Durch ungünstige Vegetationsbedingungen, durch künstlichen Wasserentzug oder künstliche Wasserzufuhr, durch besondere Behandlung mit künstlichen Düngesalzen und sonstigen Faktoren kann eine mehr oder weniger starke Ausbildung der nekrobiotischen Phloempartien hervorgerufen werden. Es kann also künstlich erreicht werden, daß die der Leitung plastischer Stoffe dienenden Gewebeteile für die Leitung außer Funktion gesetzt werden. Dadurch werden habituell Veränderungen der Pflanze hervorgerufen, welche Krankheitsbilder vortäuschen, die denen viruskranker Pflanzen teilweise sehr ähnlich sehen. Solche Krankheitsbilder haben jedoch mit denen echter Viruskrankheiten auch aus dem Grunde nichts gemeinsam, weil es gelingt, nach Wiederherstellung normaler Vegetationsbedingungen, die Krankheitserscheinungen wieder verschwinden zu lassen. Selbstverständlich ist, wenn die physiologischen Störungen den für das Leben entscheidenden Krisenpunkt überschritten haben, daß dann die geschädigten Pflanzen sich nicht mehr erholen können. Der Nachbau künstlich zur Erkrankung gebrachter Kartoffelstauden läßt die Krankheitsbilder so gut wie garnicht mehr in Erscheinung treten. Das besagt, daß viruskrankaussehende Kartoffelstauden, in welchen nur nekrobiotische Gewebeveränderungen gefunden werden, in ihren Krankheitserscheinungen reversibel sind. Solche Kartoffelstauden dürfen nicht mit viruskrank bezeichnet werden.

Im scharfen Gegensatz zu den bisher besprochenen pathologisch-nekrobiotischen Gewebeveränderungen gesunder Kartoffelstauden stehen die pathologisch-nekrotischen Gewebe, welche durch Viruskrankheiten hervorgerufen werden, d. h. die Leptomnekrose. Eine Korrelation der Leptomnekrose zwischen der Blattrollkrankheit bzw. nach E. Rochlin auch den anderen Viruskrankheiten kann erst dann als geltend erkannt werden, wenn es gelingt, klar umrissene Merkmale für die Leptomnekrose zu finden. Auf Abb. 2 sind die verschiedenen nekrotischen Entwicklungsstadien wiedergegeben. Fig. 1 stellt ein nekrotisches Anfangsstadium dar. Die Nekrose ist auf einzelne Zellen beschränkt. Gelbverfärbungen der befallenen Zellen treten noch nicht auf (siehe auch Fig. 4—7). Die typischen Zwickelverquellungen, welche früher als Anfangsstadien der Nekrobiose erkannt wurden, sind räumlich von den nekrotischen Zellen getrennt, stehen also mit diesen nicht in ursächlichem Zusammenhang. Daß den nekrotischen Zellen ein Stadium der Zwickelverquellung direkt vorausgegangen ist, ist nicht anzunehmen, sondern

höchstens hat die Nekrose im nekrobiotischen Gewebe sekundär eingesetzt. Es übt jedoch das nekrotische Gewebe, welches nicht in gequollenem nekrobiotischem Gewebe auftritt und in dem eine Zelle ohne nennenswerte Veränderung abgestorben und zusammengesunken ist, eine Wirkung auf die Zwickel aus. Die durch Nekrobiose verquollenen und durch Nekrose veränderten Zwickel unterscheiden sich dadurch, daß bei den ersteren das Zwickellumen sich erweitert (Aufspaltungsprozeß), während bei den letzteren eine schwach knollige Anschwellung ohne Zwickellumenerweiterung auftritt.

Für nekrotische Gewebeveränderung ist eine mehr oder weniger starke Gewebezerrung charakteristisch. Diese weist auf den nekrotischen Vorgang hin und bietet ein gutes Abgrenzungsmerkmal zur Nekrobiose. Gewebezerrungen und -spannungen können nur dadurch entstanden sein, daß Zellen oder Zellkomplexe so schnell zum Absterben gebracht werden, daß das umliegende Gewebe, welches ja noch wachstumsfähig ist, sich nicht ergänzen kann. Die turgeszenten Zellen drücken die abgestorbenen zusammen, ein Vorgang, durch den die Wände in Richtung der zusammengesunkenen Röhren verlagert werden. Diesen Lagerungsveränderungen im einzelnen und den Streichrichtungsveränderungen aus der Summe der Einzelveränderungen verdankt das nekrotische Gewebe sein typisches Aussehen. Stärkere Wandaufquellungen gehen mit der Nekrose nicht Hand in Hand (Abb. 2, Fig. 11), zum mindesten keine, die dem Verquellungsgrade der Nekrobiose auch nur annähernd gleichen. Häufig ist zu beobachten, daß stark nekrotische Wände so gut wie garnicht aufgequollen sind, sondern in ihrer Breite denen der noch lebenden umliegenden Zellen gleichen. Tritt Nekrose in stark verquollenen Wänden auf, dann liegt sie in einem nekrobiotischen Zellkomplex.

Ein besonders typisches Aussehen haben die nekrotischen Siebröhren und Geleitzellen. Entweder sind sie völlig zusammengesunken und nur noch an dunklen, unregelmäßigen Spalten der zusammengefallenen Zellwände erkenntlich oder ihre innere Oberfläche ist, falls die Zellen nicht völlig zusammengedrückt sind, unregelmäßig zackig oder effiguriert (Abb. 2, Fig. 4, 7). In keinem Falle haben nekrotische Zellen eine innere Oberfläche wie verquollene nekrobiotische Zellen. Das Lumen der zusammengesunkenen Zellen verwandelt sich in einen schmalen Spalt, der bestehen bleibt. Auch diese Erscheinung steht im Gegensatz zu den im Endeffekt zusammengesunkenen nekrobiotischen Zellen, deren Spalt durch Auflösung allmählich in der gesamten Quellmasse verschwindet. Die nekrotische Erkrankung kann in Nestern lokalisiert bleiben oder sich auf weitere Gewebestriche erstrecken. Die Wände der nekrotischen Zellen sind je nach dem Grad der Erkrankung farblos oder gelb gefärbt.

Ein weiteres Charakteristikum für nekrotische Gewebe sind die schon erwähnten Gelbverfärbungen. Sind letztere vorhanden, dann kann man mit ziemlicher Sicherheit auf Nekrose schließen. Mit Bestimmtheit kann auf

Nekrose geschlossen werden, wenn mit den Gelbverfärbungen Gewebestreckungen Hand in Hand gehen, und die Einzelzellen ihre typische innere Oberfläche haben. Andererseits kann nicht auf Abwesenheit von Nekrose geschlossen werden, wenn die Gelbverfärbungen nicht vorhanden sind. Jedoch sind Gewebezerrungen ohne Gelbverfärbungen für Leptomnektrose typisch, besonders, wenn die innere Oberfläche der nekrotischen Zellen zackig oder effiguriert ist. Wenn auch die Beurteilung der Nekrose aus der Gelbverfärbung infolge der verschiedenen Varianten zunächst unsicher zu sein scheint, so schälen sich doch folgende feste Normen heraus:

Bei nicht nekrobiotischem Gewebe tritt eine Gelbverfärbung der Zellwände durch Nekrose erst bei vorgeschrittenerem Stadium ein. Im Endeffekt ist sie immer vorhanden.

Bei nekrobiotischem Gewebe tritt die Gelbverfärbung, verursacht durch Nekrose, schon im ersten Anfangsstadium auf und ist im Endeffekt an Intensität gesteigert. Sorteneigentümlichkeit ist die Gelbverfärbung nicht. Die bekannten gelben Einschlüsse in Interzellularen dürfen mit den Gelbverfärbungen der nekrotischen Wände nicht verwechselt werden.

Die zusammengesunkenen Siebröhren sind im Längsschnitt deutlich zu erkennen (siehe Abb. 3, Fig. 1—3). In Fig. 2b ist die Siebröhre nur teilweise zusammengedrückt. Im Querschnitt ist bei solchen Zellen das Lumen noch mehr oder weniger sichtbar. Die Siebplatten leisten dem Druck der umliegenden turgeszenten Zellen Widerstand. Meistens sind die Platten plan, sehr selten infolge des Druckes schwach gebogen. Der Kallusbelag, welcher in einer gesunden Zelle als rundliches dickes Polster den Siebplatten aufliegt, wird bei der kranken Siebröhre durch das Zusammendrücken in das Innere der Siebröhre hineingepreßt (siehe Abb. 3, Fig. 3). Bemerkenswert ist, daß der Inhalt der kranken Siebröhren bedeutend gekörnelter ist als der der gesunden.

Besondere Untersuchungen über die Verschiedenheit der nekrobiotischen und nekrotischen Gewebe wurden mit Hilfe des polarisierten Lichtes durchgeführt (siehe Abb. 4 und 5). Die optische Anisotropie der Zellmembran zeigt sich deutlich. Die Figuren in den Abb. 4 u. 5 bieten ein typisches Bild für die Verschiedenheit des nekrotischen und nekrobiotischen Gewebes, für das Auftreten der Nekrose in ursprünglich nekrobiotischem

Erläuterung zur Abb. 3.

Fig. 1. Verquollenes Phloembündel der Rinde. B Bast, P Parenchymzellen, S Siebröhren mit dickem Kallusbelag auf den Siebplatten, G Geleitzellen, * stark verquollene Wände.

Fig. 2. Nekrotisches markständiges Leptombündel. a schwach nekrobiotisches Parenchymgewebe, b von Nekrose befallene, noch nicht völlig zusammengedrückte Siebröhre mit starkem Kallusbelag * auf der Siebplatte, c noch gesunde Siebröhre, die Siebplatte ist teilweise fortgeschnitten.

Fig. 3. Nekrotisches markständiges Leptombündel. Siebröhre völlig zusammengedrückt.

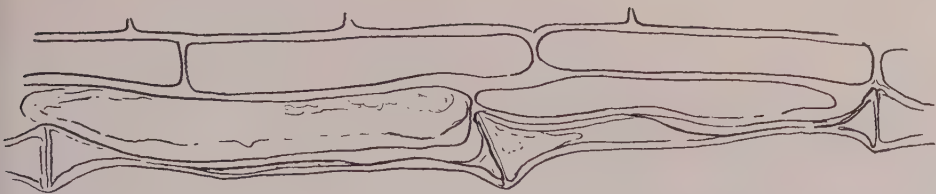


Fig. 3. 440:1.

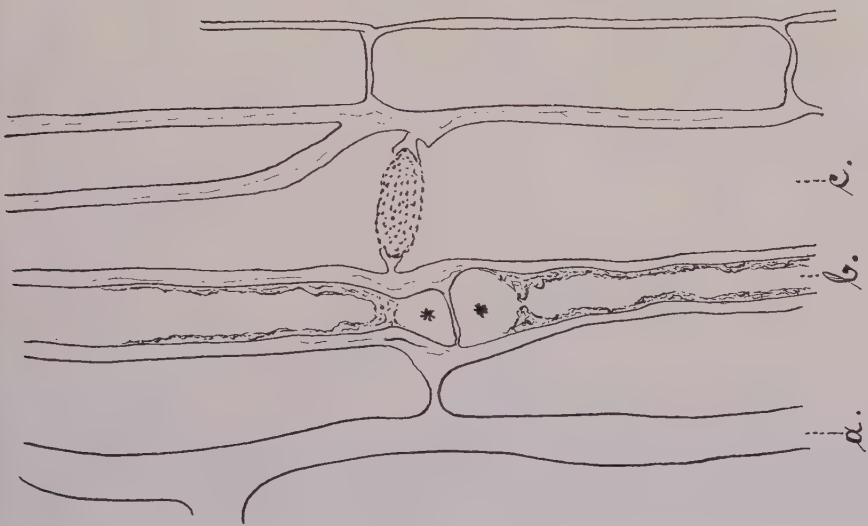


Fig. 2. 852:1.

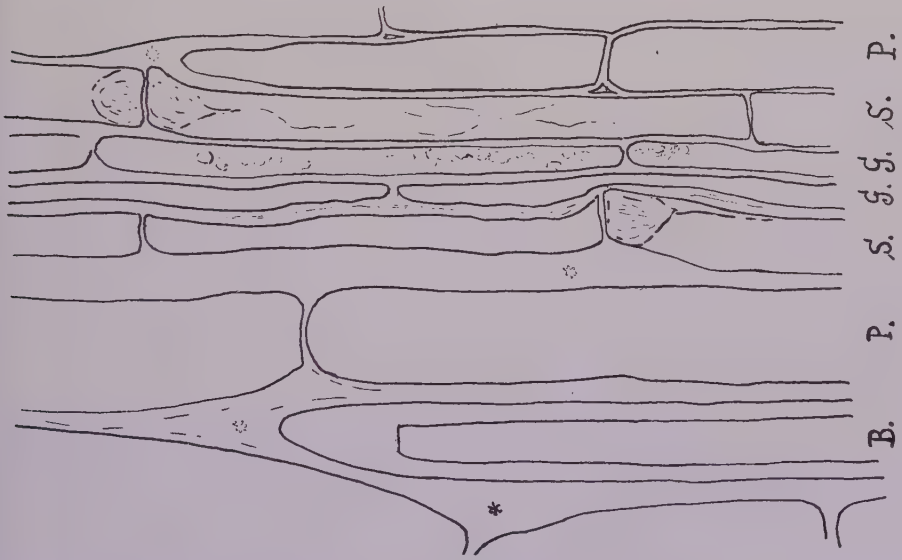


Fig. 1. 852:1.

Abb. 3.
Phloemgewebe im Längsschnitt.

Gewebe, für die Verzerrung des nekrotischen Gewebes im Gegensatz zu dem anliegenden und für die Natur der Wandverquellungen der Nekrobiose. Das normale Gewebe zeigt im polarisierten Lichte das bekannte Aussehen polarisierter Zellulose. Die nekrotischen Gewebe, besonders die nekrotischen Zellen verschwinden vollkommen. Der ganze nekrotische Gewebestrich erscheint schwach leuchtend oder ausgelöscht. Das nekrobiotische Gewebe erscheint fast in seiner ursprünglichen Gewebeform. Die starken Verquellungen treten leuchtend in Erscheinung. Das Lumen der polarisierten nekrobiotischen Zellen ist im Vergleich zu den nicht polarisierten häufig erweitert. Holz und Bast treten helleuchtend hervor. Das nekrotische Gewebe kann also trotz der Gelbfärbung keine Holzbestandteile enthalten, weil es sonst im polarisierten Lichte entsprechend der Holzgewebe leuchtend hervortreten müßte.

Die nekrotischen Gewebeveränderungen, welche nicht nur das Leptom sondern auch andere parenchymatische Gewebeteile befallen, sind unabhängig von irgendwelchen Vegetationseinflüssen und sonstigen Lebensbedingungen der Kartoffelpflanze. Sie können weder durch Trockenheit oder Nässe, durch reichliche Düngerzufuhr oder Düngerentzug, noch durch verschiedenartigen Boden hervorgerufen werden. Pflanzen, in denen nekrotische Gewebe auftreten, gehen im Nachbau mehr oder weniger schnell zugrunde. Hand in Hand mit den nekrotischen Gewebestörungen gehen die typischen Krankheitserscheinungen, wie Blattrollungen, Kräuselung, blumenkohlartige Verkrümmung usw., kurzum die pathologischen Vegetationsbilder, welche man unter dem Sammelbegriff Viruskrankheiten zusammenfaßt. Die nekrotischen Gewebeveränderungen werden durch Erreger hervorgerufen, welche die Zellinhalte zerstören und die Zelle bzw. die Zellkomplexe zum Absterben bringen. (Über die Natur des Erregers s. von Brehmer und Bärner: „Über die Viruskrankheiten bei der Kartoffel“.) Krankheitserscheinungen, welche durch nekrotische Veränderungen der Gewebe hervorgerufen werden, sind nicht reversibel.

Aus dem bisher Gesagten ist zu ersehen, daß zwei pathologische Gewebeveränderungen in viruskranken Kartoffelstauden vorhanden sind, welche in keinem ursächlichen Zusammenhange miteinander stehen. Sehr häufig sind nekrobiotische Verquellungen und nekrotische Zellzerstörungen, wenn sie in einem Leptombündel gemeinsam auftreten, schwer von einander zu trennen. Die Nekrose tritt häufig in dem Gewebe auf, welches vorher dem nekrobiotisch-pathologischen Vorgang anheim gefallen war. Das von Nekrose befallene nekrobiotische Gewebe erleidet eine für die

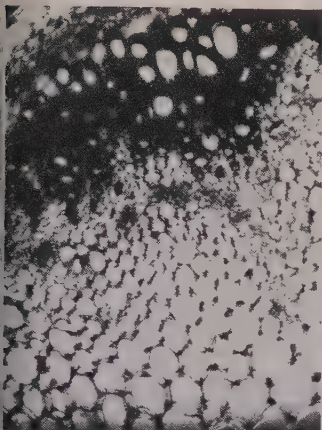


Fig. 1 a.

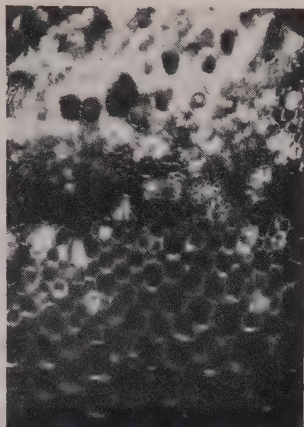


Fig. 1 b.

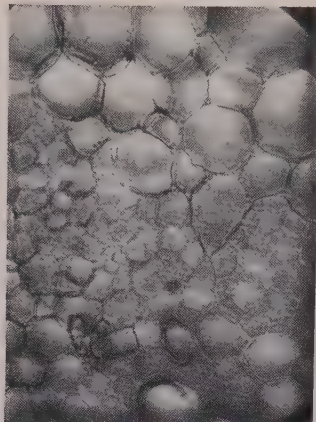


Fig. 2 a.

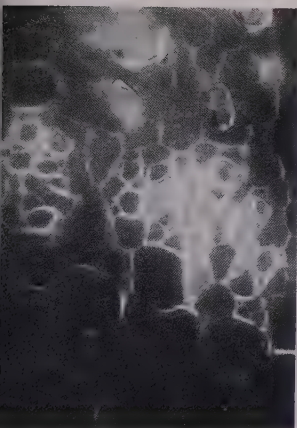


Fig. 2 b.

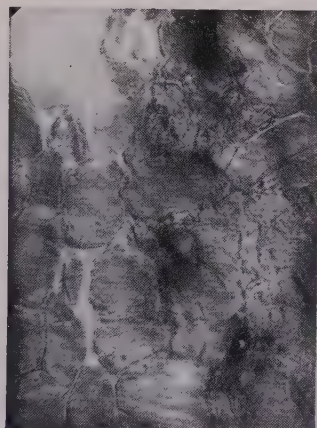


Fig. 3 a.

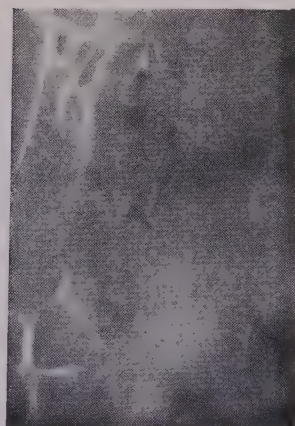


Fig. 3 b.

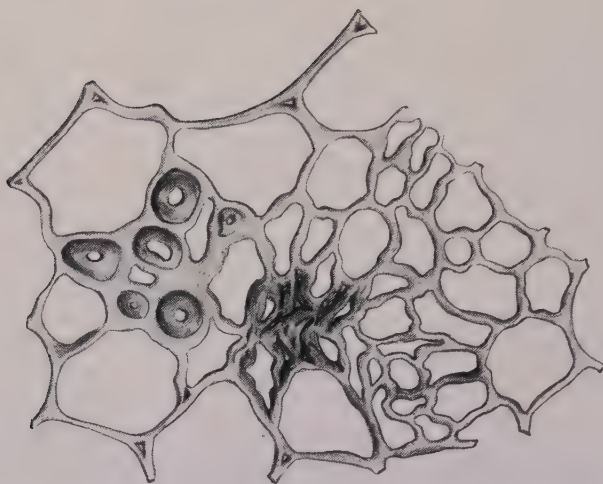
Abb. 4.

Nekrotisches und nekrobiotisches Gewebe im polarisierten Licht.

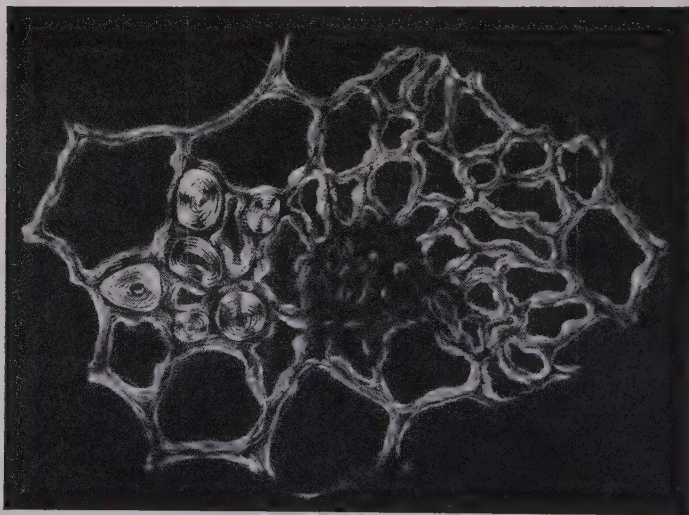
Fig. 1. Partie mit markständigem Siebgewebe, Holz und Mark. In a nichtpolarisiert erscheinen Holz dunkel, die markständigen Siebbündel hell. Die dunklen Stellen im Siebbündel rühren von den Gelbverfärbungen her. In b sind Holz, Bast und Nekrobiose hellglänzend, normales Parenchym schwachglänzend, die nekrotischen Bündel sind ausgelöscht.

Fig. 2. Markständiges Siebgewebe, stark nekrobiotisch mit vereinzelten kleinen Nekrostenestern. Im nichtpolarisierten Bilde a alle Gewebe normal, im polarisierten Bilde b erscheint nekrobiotisches Gewebe hellglänzend, die kleinen Nekrostenester sind ausgelöscht.

Fig. 3, wie Fig. 2. Die dunklen Flecken im Bilde a sind ausgedehnte Gelbverfärbungen nekrotischer Gewebestränge.



a



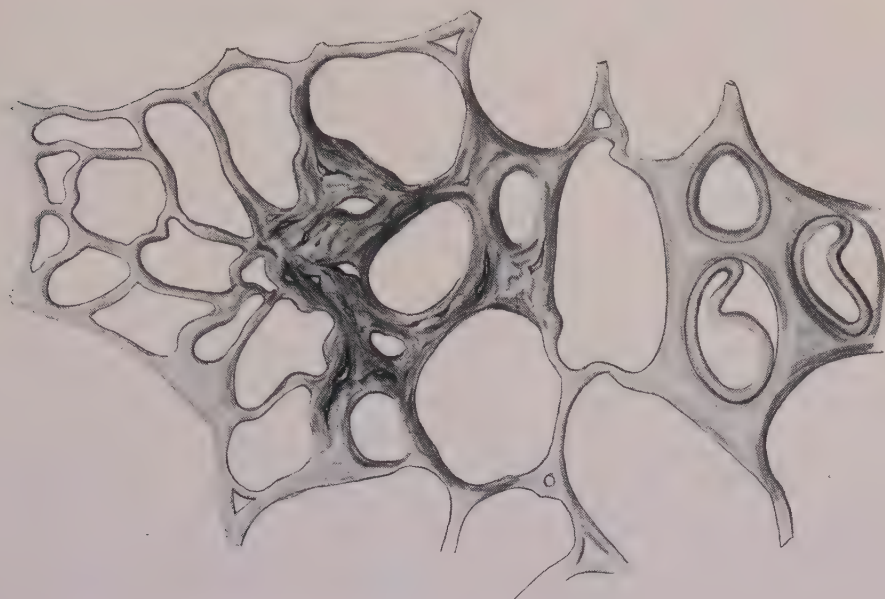
b

Abb. 5.

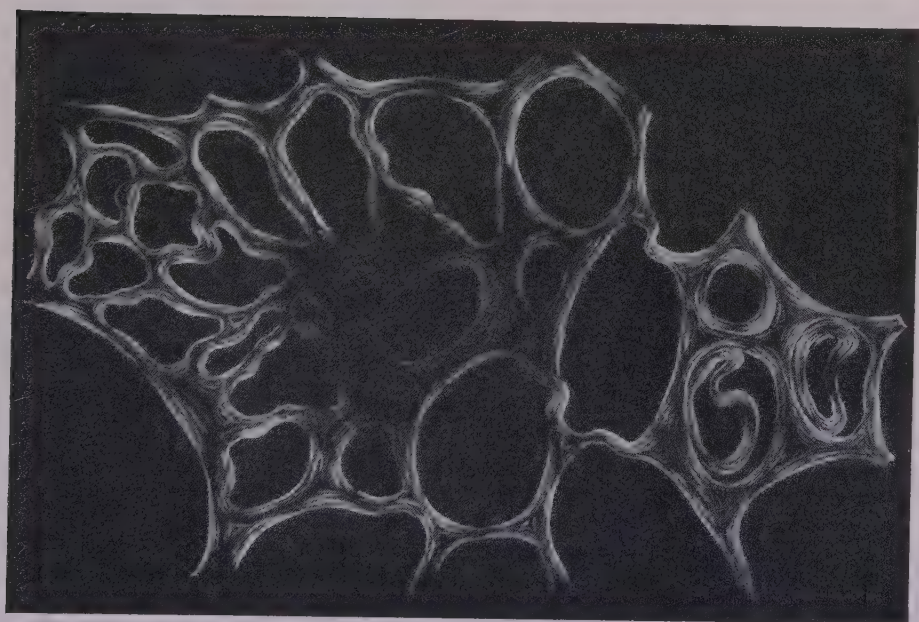
Nekrotisches und nekrobiotisches Gewebe viruskranker Kartoffelstengel.

a) im nicht polarisierten Licht, b) im polarisierten Licht.

Zellulose, Nekrobiose und Bast erscheinen mehr oder weniger stark leuchtend, das nekrotische Gewebe ausgelöscht.



a



b

Nekrose typische Veränderung. Die Zellen sterben schnell ab, die Wände strecken sich und Gelbverfärbungen treten auf. Die Nekrose nimmt häufig ihren Anfang im nekrobiotischen Gewebe. In solchem Falle wird der normale Ablauf des nekrobiotischen Vorgangs durch die Nekrose unterbrochen. Gewebezerrungen sind zunächst nicht zu beobachten. Erst beim weiteren Übergreifen der Nekrose auf die den Zwickeln anliegenden Gewebe tritt Gewebezerrung ein.

In diesem Zusammenhange seien Gewebeeränderungen erwähnt, welche weder mit veränderten Vegetationsbedingungen, noch mit den Viruskrankheiten in ursächlichem Zusammenhange stehen, sondern typische Alterserscheinungen darstellen, nämlich die Obliteration des Phloems und des Rindenparenchyms. Die obliterierten Gewebe sind histologisch, so grundsätzlich von den nekrobiotischen und nekrotischen Gewebeeränderungen verschieden, daß eine Verwechslung mit diesen unmöglich erscheint. Die Obliteration tritt niemals in viruskranken oder wachsenden gesunden Pflanzen auf, es sei denn, daß diese kurz vor der Ernte stehen. In Abb. 6, Fig. 1—5 sind obliterierte Gewebe wiedergegeben. Das ganze rindenständige Leptomgewebe einschließlich des Phloemparenchyms ist mehr oder weniger gleichmäßig stark verdickt. Die Siebelemente sind zwar zusammengesunken, jedoch ist ihr Lumen noch sichtbar. Die charakteristischen Spalten der zusammengesunkenen Nekrosezellen fehlen. Das ganze Gewebe ist tangential zusammengedrückt und erscheint daher gestreckt. Gelbverfärbungen der Gewebe treten nicht auf. Ein Unterschied zu den bekannten Obliterationen dikotyler Hölzer liegt darin, daß die Wände der obliterierten Kartoffelgewebe stärker verquollen erscheinen und die Lumina der einzelnen Zellen, wenn auch stark in tangentialer oder radialer Richtung zusammengedrückt, so doch immer noch deutlich sichtbar sind. Die Obliterationen kommen bei der Kartoffelpflanze nicht bloß in Stengelteilen sondern auch im Blattstiel alternder Blätter vor. Typisch obliteriert und zwar mit radialer Streichrichtung sind die Leptompartien, welche dem Holz anliegen. Die Untersuchungen, ob Obliterationen bei kranken Pflanzen vielleicht als Folge der Erkrankung, frühzeitiger auftreten als bei gesunden Pflanzen, führten zu einem negativen Ergebnis. Im Gegenteil trat obliteriertes Leptom bei alten gesunden Pflanzen immer und bei viruskranken

Erläuterung zur Abb. 6.

- Fig. 1. Rindenpartie eines oberirdischen Stengelteiles mit tangential gestrecktem Gewebe. Alle Gewebeteile mehr oder weniger gleichmäßig verdickt (Sorte: Parnassia).
- Fig. 2. Markständiges Siebgewebe eines oberirdischen Stengelteiles. Streckungen unregelmäßig (Sorte: Beseler).
- Fig. 3. Rindenpartie eines unterirdischen Stengelteiles. Streckungen typisch tangential (Sorte: Beseler).
- Fig. 4. Alter Blattstiel (Sorte: Görsdorfer Nieren).
- Fig. 5. Rindenpartie eines unterirdischen Stengelteiles. Streckungen teils tangential, teils radial. Unmittelbar am Bast verzerrte Nekrobiose (Sorte: Volkskraft).

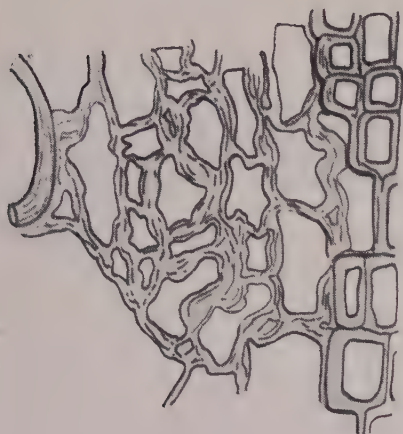


Fig. 1. 1050 : 1.

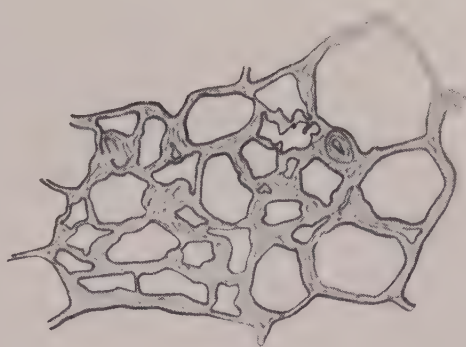


Fig. 2. 450 : 1.

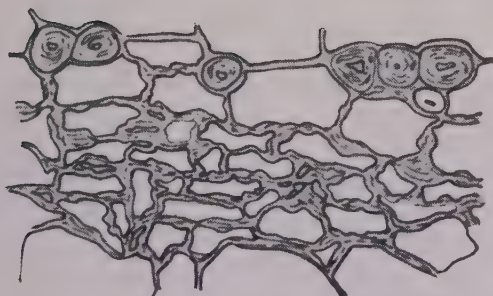


Fig. 3. 450 : 1.

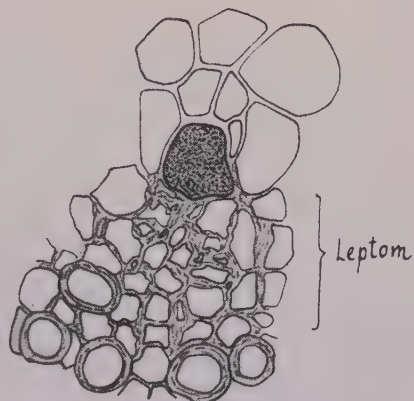


Fig. 4. 450 : 1.

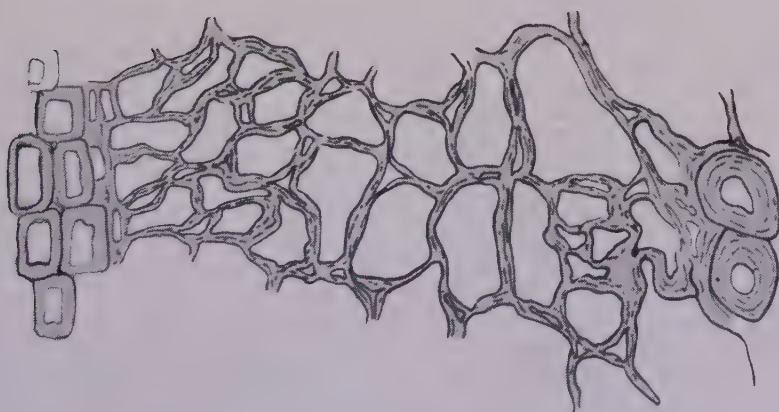


Fig. 5. 1050 : 1.

Abb. 6.
Die Obliterationen der Kartoffelgewebe.

Pflanzen nur dann auf, wenn letztere mit ihrer Krankheit alt geworden waren. Bei kranken Pflanzen, die vorzeitig abstarben, konnten Obliterationen nicht gefunden werden. Aus Gesagtem ist zu folgern, daß die Obliterationen typische Alterserscheinungen sind, und daß die Siebröhren dann obliterieren, wenn sie für die Leitung der plastischen Reservestoffe auscheiden, d. h., wenn im Herbst die Entleerung der Siebeelemente normalerweise stattgefunden hat. Im Vergleich zu den Obliterationen dikotyler Hölzer stellen die der Kartoffel als einjährige Pflanze ein Anfangsstadium dar. Die Obliterationen können in allen Teilen des Phloems ihren Anfang nehmen, sie beginnen jedoch an den Stellen, wo die Entleerung der Gewebe von Kohlehydraten zuerst vor sich gegangen ist. An dieses für einjährige Pflanzen typische Aussehen der Obliterationen, also dem Anfangsstadium derselben, schließt sich das bekannte Aussehen der Obliterationen dikotyler Hölzer. Die Obliterationen endigen im extremsten Falle in der Bildung des hornartigen Keratenchyms.

Histochemische Untersuchungen zur Unterscheidung normaler Gewebe von nekrobiotischen Quellungen und nekrotischen Zellzerstörungen.

In diesem Abschnitt soll der Nachweis geführt werden, daß die pathologischen Gewebeveränderungen sich auch histochemisch voneinander unterscheiden. Vorweg bemerkt soll werden, daß die Wände der Siebröhren nicht dicker sind als die der umgebenden Zellen, obgleich ihre relative Dicke im Vergleich zu ihrer Größe beträchtlich erscheint. Die Siebröhrenwände sind quellbar, z. B. auf Zusatz von Salzsäure (1:1) und Schwefelsäure (1:5). Bei dem Aufquellungsprozeß tritt die Wandschichtung deutlich hervor, deutlicher noch auf Zusatz von Chlorzinkjod. Die brauchbarsten Reaktionen für den Nachweis des Zellulosecharakters der Wandauflagerung sind: Chlorzinkjod (Zellulose blauviolett, auch noch nach Behandlung mit heißer Schwefelsäure), konz. Schwefelsäure (löst die Zellulosewände sehr schnell), 50 %ige Chromsäure (löst die Wände nach kurzer Zeit), mehrstündige Hydrolyse in 5 %iger Schwefelsäure bei 90° C (die Folgelamellen werden nicht gelöst, sondern verquellen schwach), Einwirkung von heißer Kalilauge, Auswaschen derselben mit Essigsäure, Färbung mit Jodjodkalilösung (deutliche Blaufärbung der gequollenen Siebröhrenwände). Aus diesen Reaktionen zeigt sich, daß die Leptomwände aus reiner Zellulose bestehen und keine Holzeinlagerungen haben.

Im folgenden sollen nur solche histochemische Untersuchungen aufgeführt werden, welche für Nekrose und Nekrobiose im Vergleich zu den normalen Zellwänden besonders charakteristisch sind.

1. Behandlung von Stengelschnitten viruskranker Kartoffelstauden mit Kupferoxyd-Ammoniak.

Die Schnitte wurden 8 Tage behandelt, und frisch zubereitete Kupferoxyd-Ammoniaklösung täglich erneut zugesetzt. Zellulose: Die Membran

quillt zuerst stark auf, die einzelnen Lamellen treten deutlich hervor, später wird die Zellulose aufgelöst, und das ganze Gewebe verschwindet. Nekrobiose: Die starken Verquellungen erfahren anfänglich noch stärkere Aufquellungen, später gehen sie langsam in Lösung. Der Auflösungsprozeß ist nach ca. 8 Tagen je nach dem Grad der Verquellung durchgeführt. Nekrose: Die Wände verquellen, der gelbe Farbstoff nimmt an Intensität zu und verbreitet sich später auf die verquollenen Membranen, bleibt also nicht auf die inneren Wandlamellen beschränkt. Bei fortschreitender Lösung der Zellulosewände nimmt auch der gelbe Farbstoff an Intensität ab und ist bei Auflösung der Wände vollständig verschwunden. In dickeren Schnitten erfolgt die endgültige Lösung nach häufigerem Auffrischen des Lösungsmittels erst nach 14 Tagen, bei dünneren schon nach 8 bis 10 Tagen. Die gleichzeitig zu Kontrollbeobachtungen herangezogenen Holzteile des Stengels unterlagen, soweit sie jünger waren, einer Teilauflösung (ihre Verholzung war noch nicht weit genug vorgeschritten), behielten jedoch ihre schwachgelbe Färbung. Die älteren Holzwände blieben, abgesehen von einer leichten Quellung, unverändert. Bemerkenswert ist, daß die Gelbverfärbungen des nekrotischen Gewebes nicht auf Verholzungsvorgänge zurückzuführen sind.

2. Behandlung von Schnitten viruskranker Kartoffelstauden mit konzentrierter alkoholischer Alizarinlösung.

Nach 24stündiger Einwirkung erscheint die Zellulose schwach rosa, Nekrobiose matt dunkelbraunrot, Nekrose matt dunkelbraunrot, ebenso die Gelbverfärbungen, Zwickel matt dunkelbraunrot, Bast leuchtend kirschrot, Holz leuchtend kirschrot, nur einen Ton heller wie Bast, Zellinhalt braungelb bis bräunlich. Der Versuch besagt, daß die Inhaltsstoffe der verquollenen und normalen Zwickel denen des nekrotischen und nekrobiotischen Gewebes entsprechen. Holz ist im nekrotischen Gewebe nicht eingelagert. Daß die leuchtend kirschrote Holzfärbung durch die Zellulose-Braunfärbung im nekrotischen Gewebe verdeckt sein könnte, ist deswegen nicht der Fall, weil das nekrobiotische Gewebe, in welchem keine Holzeinlagerungen sind, die gleiche Färbung annimmt, wie das nekrotische Gewebe.

3. Behandlung viruskranker Kartoffelstengelschnitte 15 bis 20 Minuten mit konzentrierter wässriger Pikrinsäurelösung.

Zellulose mattgelb, Nekrobiose mattgelb, Nekrose mattgelb, die ursprüngliche Gelbverfärbung verschwindet in der Gelbfärbung aller Gewebe, eine Farbsteigerung tritt nicht ein, Zwickel mattgelb, Bast stark leuchtend gelb, Holz stark leuchtend gelb, Zellinhalt mattgelb. Wäscht man die gefärbten Schnitte kurze Zeit mit Wasser aus, so entfärben sich die Zellulose und Zwickel schneller, die Zellinhalte teils schnell,

teils so gut wie garnicht, die nekrobiotischen Gewebeteile langsamer, ebenso wie der Bast, die ursprünglichen Gelbverfärbungen des nekrotischen Gewebes treten wieder hervor, das Holz entfärbt sich nicht. Werden die Schnitte lange Zeit mit destilliertem Wasser ausgewaschen, dann entfärben sich alle Gewebeteile mit Ausnahme einzelner Zellinhaltsstoffe und des Holzes. Der Versuch besagt, daß der Verholzungsgrad im Bast und im Holz verschieden ist, ferner daß die nekrotischen Gelbverfärbungen nicht auf Holzeinlagerungen zurückzuführen sind.

4. Behandlung viruskranker Kartoffelstengelschnitte mit Millons-Reagenz.

Zellulose, Zellinhalt und Nekrobiose bleiben unverändert, das nekrotische Gewebe wird rotbraun, bei gleichzeitiger schwacher Erweiterung der zusammengesunkenen Siebröhren treten diese infolge des rotbraun gefärbten Inhaltes deutlich hervor, Bast gelblich, Holz bräunlich gelb. Die Rotbraunfärbung des Inhaltes der nekrotischen Siebröhren mag auf Mischfärbung von Eiweißsubstanzen (Eiweiß färbt sich durch Millons-Reagenz ziegelrot) und eines anderen zunächst unbekannten Stoffes zurückzuführen sein. Daß dieses ein pathologisches Produkt sein muß, beweist die Nichtfärbbarkeit gesunder Zellen. Verholzung kann auch nicht in Frage kommen, da Ligninsubstanzen Gelbfärbungen annehmen, die je nach dem Konzentrationsgrad ins Bräunliche hinüberspielen. Die Reaktionen besagen ferner, daß das nekrotische Gewebe von dem nekrobiotischen verschieden ist. Zur Weiterung dieses Versuches wurde den gefärbten Schnitten Ammoniak triplex zugesetzt. Zellulose und Nekrobiose quellen ohne besondere Farberscheinung, der Zellinhalt wird sehr schwach gelblich, Bast intensiv gelb, Holz intensiv gelb mit bräunlichem Einschlag, Nekrose bei Anfängen in den Zwickeln und älteren Gewebeteilen deutlich gelb, zusammengesunkene Siebröhrenwände gelblich braun, der Inhalt der Zellen dunkelbraun. Die Gelbfärbung der nekrotischen Wände ist nur eine Farbsteigerung des an und für sich gelben Gewebes. Der bräunliche Einschlag stark zusammengesunkener Zellwände rührt vom Inhalt der kranken Zellen her, welcher sich dunkelbraun färbt. Es müssen also Inhaltsstoffe der Siebröhren oder deren pathologischen Zersetzungsprodukte in die gequollenen Wände hineingewandert sein.

5. Behandlung viruskranker Kartoffelstengelschnitte mit 15 %iger Kalilauge und anschließendem Zusatz von Jodjodkalilösung.

Nach Behandlung mit Kalilauge quillt die Zellulose auf, ihre Lamellierung tritt deutlich hervor, das Gewebe wird klarer. Die starken Quellungen des nekrobiotischen Gewebes an den Bastfasern gehen etwas zurück, die Lamellenstruktur ist deutlich, besonders die der aufgelagerten Folgelamellen. Das nekrotische Gewebe zeigt Aufquellungen und deutliche Lamellierung wie bei dem nekrobiotischen Gewebe. Auch

die gelb verfärbten Teile zeigen die Lamellen deutlich. Die zusammengesunkenen Siebröhren sind besser zu erkennen. Die Gelbverfärbungen bleiben unverändert. Kallose geht in Lösung. Der Zellinhalt wird gereinigt und verschwindet zum Teil, der Bast quillt auf, das Holz bleibt unverändert. Ein Unterschied zwischen nekrotischem Gewebe und Holz liegt in der verschiedenen starken Quellbarkeit. Nach Zusatz von wenig Jodjodkalilösung zu den mit Kalilauge vorbehandelten Schnitten werden Zellulose, Nekrobiose und Nekrose schmutzig gelb, der Zellinhalt schwach gelblich, Bast und Holz braunrot. Das nekrobiotische Gewebe gleicht in seiner Zusammensetzung der Zellulose normaler Wände. Die Gelbfärbung der Nekrose sind keine Verholzungen. Nach Zusatz von viel Jodjodkalilösung werden Zellulose, Nekrobiose und Nekrose stellenweise gleichmäßig bräunlich gelb, stellenweise schmutzig blau, der Zellinhalt bräunlich gelb, Bast braunrot bis blauschwarz und Holz braunrot. Die Schmutzig-Blau-Färbung der Zellulose, Nekrobiose und Nekrose ist auf die Vorbehandlung mit Kalilauge zurückzuführen. Letztere hat die in den Nachbarzellen liegende Stärke in Quellung gebracht. Die verquollene Stärke wurde durch Absaugen und Nachfuhr von Kalilauge verlagert. Auch im Kollenchymgewebe war Stärkeinfiltration zu bemerken. Auch dieser Versuch beweist, daß in nekrotischen Geweben keine Holzbestandteile eingelagert sein können.

6. Behandlung viruskranker Kartoffelstengelschnitte mit Jodjodkalilösung und anschließendem Zusatz von Schwefelsäure.

Nach 24-stündiger Behandlung mit neutraler Jodjodkalilösung wurden Zellulose und Nekrobiose schwach gelb, Nekrose schwach bräunlich gelb, in den zusammengesunkenen Zellen schwach rötlich brauner Inhalt, Bast typisch gelb und Holz gelblich braun. Nach darauffolgender zwölfstündiger Nachbehandlung mit schwach schwefelsaurer Lösung verfärbten sich Zellulose und Nekrobiose intensiver gelb, Nekrose und Holz braunrot und Bast gelblich braunrot. Da Nekrose und Holz auf Grund dieser Reaktion gleiche Farbbilder gaben, wurden Schnitte, die 24 Stunden mit neutraler Jodjodkalilösung behandelt worden waren, mit schwach verdünnter konzentrierter Schwefelsäure nachbehandelt. Der jetzt erfolgende Farbumschlag war folgender. Zellulose und Nekrobiose blau. Das nekrotische Gewebe erschien an den Rändern der zusammengesunkenen Zellen grünlich, der Zellinhalt schwach rötlich braun. Bast verfärbte sich gelblich braun und Holz braunrot. Zu bemerken war, daß der Farbumschlag in Blau in vorher braunroten Nekrosegeweben langsamer vor sich ging als im umliegenden Zellulosegewebe. Aus dem Versuch geht hervor, daß Holz und Bast in ihren Reaktionen verschieden sind, also auch verschieden zusammengesetzt sein müssen, ferner, daß die Nekrosefärbung sowohl von der des Bastes und des Holzes

verschieden ist. Die grünen Farbtönungen an den Rändern der nekrotischen Zellen weisen darauf hin, daß die ursprüngliche Gelbverfärbung noch erhalten geblieben war und mit dem Blau die grüne Mischfarbe gab.

7. Behandlung viruskranker Kartoffelstengelschnitte nach der Reaktion von Mäule.

5 Minuten langes Einwirken von 1 %iger Permanganatlösung auf die Schnitte und kurzes Auswaschen mit Wasser. Verholzte Membranen nehmen infolge der oxydierenden Wirkung auf das Mangansalz eine gelbe bis braune Farbe an. Die Stadien des Versuches seien getrennt in: Zellulose: gelb bis schwach rötlich. Nekrobiose: gelblich bis gelblich braunrot, glänzend. Nekrose: schwarzbraun, an den Randpartien schwach rötlicher Einschlag. Die ursprünglich gelben Stellen verschwinden im Bilde. Zellinhalt: schwarzbraun mit stellenweise rötlichem Einschlag. Bast: rötlich braun, glänzend. Holz: braunschwarz mit rötlichem Rändchen.

Das Farbbild nach Behandlung mit Salzsäure (3 Minuten), Auswaschen mit Wasser und Zusatz von verdünntem Ammoniak zeigte die Zellulose, die Nekrobiose und die Nekrose farblos. Der ursprüngliche Gelbfarbstoff der nekrotischen Zellen ist verschwunden; die Ränder der zusammengesunkenen Zellen sind kaum noch erkennbar. Die Stellen, an denen nekrotische Zellen sich anfänglich nur noch an den schwach gelbgefärbten Inhaltsresten zu erkennen geben, verschwinden später nach Verblässen der Gelbfärbung. Zellinhalt: schwach grünlichgelb, später langsam verblässend. Bast: hellweinrot. Holz: dunkelweinrot.

Geschilderte Reaktion gestattet eine scharfe Unterscheidung der Nekrobiose und der Nekrose und ist für letztere eine brauchbare Identitätsreaktion. Das nekrotische Gewebe färbt sich durch die oxydierende Wirkung des Mangans braun mit schwach rötlichem Einschlag, hauptsächlich an den Randpartien, wo die Färbung nicht so intensiv auftritt. Gerade die Stellen, an denen die nekrotischen Zellen liegen, zeigen die größte Oxydierbarkeit für Mangan und werden fast schwarzbraun gefärbt. Das Bild zeigt ferner, daß die im nekrotischen Gewebe befindlichen Stoffe denen des Zellinhaltes entsprechen und daß derselbe von den zusammengesunkenen Zellen in die Zellwände hineingewandert sein muß. Die Braunfärbung ist nicht homogen. Rötliche Einschlüsse weisen darauf hin, daß der Zellinhalt aus mehreren, verschieden stark oxydierbaren Stoffen bestehen muß. Aus der gleichen Farbtönung nach Manganspeicherung des Holzes mit der Nekrose auf Holzsubstanzen im nekrotischen Gewebe zu schließen, ist irrig. Die Farbtönung beweist höchstens, daß die Oxydationsfähigkeit der Holzsubstanzen für Mangan ähnlich der Stoffe des nekrotischen Gewebes ist, keinesfalls jedoch, daß die oxydierenden Stoffe die gleichen sind. Der Farbumschlag des Holzes in Weinrot nach Behandlung mit Ammoniak beweist das. Die Reaktion nach Mäule ist

ein einwandfreier Beweis für das Fehlen von Holz im nekrotischen Gewebe, ja selbst in den äußeren Randpartien der nekrotischen Zellen. Sie ist ferner eine typische Reaktion auf Nekrose selbst.

11. Behandlung viruskranker Kartoffelstengelschnitte mit alkoholischer Phlorogluzinlösung, alkoholischer Phlorogluzinlösung — verdünnter Salzsäure und alkoholischer Phlorogluzinlösung — konzentrierter Salzsäure.

Der Versuch wurde an Schnitten durchgeführt, die teils im nekrotischen Gewebe noch nicht gelb gefärbt waren, teils typische Gelbfärbungen hatten.

Die vorher gereinigten Schnitte werden in nicht zu starke alkoholische Phlorogluzinlösung gelegt. Zellulose und Nekrobiose blieben farblos, Nekrose, welche vorher nicht gelb verfärbt war: Gelbfärbung an den Randpartien farblos, Zellinhalt farblos. Nekrose, die vorher gelb verfärbt war: Gelbfärbung, in Tönung etwas dunkler wie vor der Behandlung, Zellinhalt farblos, Bast und Holz gelb.

Wird stärkere alkoholische Phlorogluzinlösung verwendet, dann färben sich alle Zellulosewände schwach gelb, das Holz in den mittleren Partien braunrot, am Rand gelblich, Nekrose intensiv gelb bis bräunlichgelb und das Lumen der zusammengesunkenen Röhren bräunlich. Nach Zusatz von stark verdünnter Salzsäure färben sich die vorher farblosen Inhalte der zusammengesunkenen Röhren ebenfalls gelb, die Umgebung etwas intensiver gelb, so daß Zellumgebung und Zellinhalt jetzt einen feineren Nuancenunterschied in der gelben Farbe haben. Nach Zusatz von konzentrierter Salzsäure werden: Zellulose schwach gelb, Nekrobiose gelb, Nekrose schwach bräunlich gelb, der Zellinhalt der nekrotischen Zellen ist rotbraun gefärbt, Bast ledergelb und Holz violettrot bis rotviolett.

Zwischen dem Inhalt kranker und gesunder Zellen besteht insofern ein Unterschied, als ersterer in seiner Färbung einen stark rötlichen, letzterer einen braunen Einschlag hat. Aus dem Versuch ist zu folgern, daß die Aufnahme des Phlorogluzins in vorher farblosen nekrotischen Geweben, seine Nichtaufnahme in Zellulose und Nekrobiose eine Identitätsreaktion für Nekrose ist. Die Beschaffenheit der nekrotischen Zellwand muß eine andere sein als die der nekrobiotischen bzw. gesunden. Aus der Tatsache, daß die nekrotischen Außenwände nicht gelb werden, sondern nur die mittleren Wandpartien, geht hervor, daß die pathologischen Veränderungen von innen, d. h. von den Siebröhren ausgehen und nicht von außen veranlaßt werden.

Aus den Ergebnissen der oben aufgeführten Untersuchungen lassen sich folgende Identitätsreaktionen für die Nekrose im Vergleich zur Zellulose, Nekrobiose und zum Holz als brauchbar herausheben.

Tabelle 1.

Reagenz	Nekrose	Zellulose	Nekrobiose	Holz
Polarisiertes Licht	die nekrotischen Zellen sind ausgelöscht	sichtbar	sichtbar, die verquollenen Zellen erscheinen \pm erweitert	stark lichtbrechend
Millons Reagenz	Zellen rotbraun	unverändert	unverändert	bräunlich gelb
Reaktion nach Mäule vor Behandlung mit Ammoniak	schwarzbraun	gelb bis schwach rötlichgelb	gelblich bis gelblich braunrot	braunschwarz mit rötlichen Randzonen
nach Behandlung mit Ammoniak	farblos mit farblosem oder schwach gelb gefärbtem Inhalt	farblos	farblos	dunkel-weinrot
Verdünnte alkoholische Phlorogluzinlösung	gelb, Randpartien farblos, bei ursprünglich vorhandener Gelbverfärbung, Gelbtönung etwas dunkler	farblos	farblos	gelb
Konzentrierte alkoholische Alizarinlösung	matt dunkelbraunrot, ebenso die Gelbverfärbung	schwach rosa	matt dunkelbraunrot	leuchtend kirschrot

Über die Natur der Gelbverfärbung der nekrotischen Gewebe wurden besondere Untersuchungen durchgeführt. Aus den bisher beschriebenen histochemischen Reaktionen geht hervor, daß die Gelbverfärbung keine Einlagerung von Holzbestandteilen in die nekrotischen Zellwände sein kann. Die Untersuchungen mit Kupferoxyd-Ammoniak, konzentrierter alkoholischer Alizarinlösung, konzentrierter wässriger Pikrinsäurelösung, Millons-Reagenz, Kalilauge mit nachfolgender Jodjodkalilösung und Jodjodkalilösung mit anschließender Schwefelsäure erwiesen das Nichtvorhandensein von Holzstoff im nekrotischen Gewebe. Andererseits gaben die Reaktionen Hinweise auf Vorgänge, welche die Natur der Gelbverfärbung zu klären geeignet sind. So war nachgewiesen, daß die Infiltration der nekrotischen Zellwände von innen nach außen erfolgt. Der Ursprung der Gelbverfärbungen muß demnach im Zellinhalt der abgestorbenen nekrotischen Zelle zu suchen sein. Das Protoplasma der Zelle ist, wenn die Gelbverfärbungen auftreten, tot. Es ist bekannt, daß aus abgestorbenem Protoplasma Proteide und Lipide frei werden. Die Lipide stehen mit Fettsäuren in engstem Zusammenhang. Die Möglichkeit, daß Fettsäuren in Zellwände diffundieren, ist absolut gegeben. Suberin ist durch hohen

Gehalt an Fettsäuren chemisch charakterisiert. Diese Fettsäuren zeigen gelbe bis gelbbraune Farbtönung. Sie sind in Beziehung auf ihre Lichtbrechung im polarisierten Licht optisch inaktiv. Daher kommt es, daß, wie oben gezeigt wurde, das nekrotische Gewebe im polarisierten Licht ausgelöscht erscheint. Zum Nachweis des Suberins bzw. seiner Fettsäuren wurden gelbe nekrotische Gewebe mit Sudan III gefärbt. Das Gewebe färbt sich deutlich rot. Vergleicht man zu dieser Identitätsreaktion das bereits früher erwähnte Verhalten der gelben nekrotischen Gewebe zu Kalilauge, durch welche keine Veränderung der Gelbfärbung hervorgerufen wurde, zu den Gelb- bis Braunverfärbungen mit Chlorzinkjod, den Braunverfärbungen nach Behandlung mit Jod und Schwefelsäure, so dürfte als erwiesen gelten, daß die Gelbverfärbung der nekrotischen Gewebe auf Suberin bzw. die in ihm enthaltenen Fettsäuren, die Phellon-Suberin- und Phloionsäure, zurückzuführen sind. Die Fettsäuren haben letzten Endes ihren Ursprung in den aus dem Plasma ausgeschiedenen Lipoiden.

Die hier und da in der Literatur erwähnte, aber keineswegs erwiesene Möglichkeit, daß man es bei den Farbstoffen der Kartoffeln mit Melanin zu tun habe, trifft für die Gelbverfärbung der nekrotischen Gewebe nicht zu.

Zusammenfassung.

1. Nekrobiotische Gewebeeränderungen sind allen Kartoffelpflanzen eigen, ob gesund oder krank.
2. Die nekrobiotischen Zellen sind anfangs trotz Verquellung der Wände lebend, erst bei starken Verquellungen mit anschließendem Verschwinden des Zellumens in der gesamten Quellmasse sterben sie ab. Gewebezerrungen treten nicht auf.
3. Extreme nekrobiotische Wandverquellungen lassen sich künstlich durch geänderte und anomale Lebensbedingungen hervorrufen. Als Folgeerscheinungen der Ernährungsstörungen treten äußerlich Krankheitsbilder der Pflanze auf, welche mit denen viruskranker Kartoffelstauden mehr oder weniger große Ähnlichkeit haben können.
4. Nekrotische Gewebeeränderungen sind nur viruskranken Pflanzen eigen und typisch als Merkmal für deren anatomische Erkennung. Gewebezerrungen treten auf.
5. Durch nekrotische Zellen und Zellkomplexe, deren Absterben durch Erreger bedingt wird, werden äußerlich typische Viruskrankheitserscheinungen an der Pflanze hervorgerufen.
6. Im nekrotischen Gewebe treten Gelbverfärbungen auf, welche nicht auf Lignineinlagerungen (Verholzung) sondern auf Infiltration von Fettsäuren (Suberin) in die nekrotischen Gewebe zurückzuführen sind.

7. Eindeutige Identitätsreaktionen für nekrotische Gewebe sind: Millons Reagens, Reaktion von Mäule, alkoholische Phlorogluzinlösung und Auslöschen des nekrotischen Gewebes im polarisierten Licht.
 8. Obliterationen des Phloems sind typische Alterserscheinungen und stehen in keinerlei Zusammenhang mit den Viruskrankheiten bzw. der Nekrose oder mit Blattrollungen, hervorgerufen durch Ernährungsstörungen der Pflanze.
 9. Der Inhalt der nekrotischen Zellen hat saureren Charakter als der benachbarter gesunder Zellen.
-

Aus dem Phytopathologischen Laboratorium
„Willie Commelin Scholten“ Baarn.

Directrice: Prof. Dr. Joh. Westerdijk.

Die Herz- und Trockenfäule der Rüben
als Bormangel-Erscheinung.

Von

Dr. E. Brandenburg.

Mit 4 Abbildungen.

Seitdem Frank (5) 1897 die erste eingehende Beschreibung der Herz- und Trockenfäule gegeben hat, ist diese verbreitete Rübenkrankheit des öfteren Gegenstand weiterer Untersuchungen gewesen. Sie führten jedoch meist zu sehr widersprechenden Angaben hinsichtlich der Krankheitsursache. Zahlreiche Autoren halten die Herz- und Trockenfäule für eine parasitäre Krankheit, während andere die Ursache auf physiologischem Gebiet suchen.

So glaubte vor allem Frank (5) die Ursache auf den Befall durch *Phoma betae* zurückführen zu müssen; seine Ansicht ging dahin, daß besondere Wachstumsstörungen, verursacht durch Trockenheit, starke Düngung mit Scheideschlamm oder Chilesalpeter, einen Schwächezustand der Rüben bedingen, wodurch die Herzblätter für eine Pilzinfektion empfänglich werden. Spätere Untersuchungen von Busse, Peters und v. Faber (4) und Ruhland und Albrecht (21) ergaben jedoch, daß an Rüben im Anfangsstadium der Krankheit kein Erreger nachweisbar, und in Infektionsversuchen mit *Phoma betae* auch bei größter Trockenheit keine Herzfäule zu erzielen ist. Diese Feststellungen führten zu der Auffassung, *Phoma betae* nur als sekundären Parasiten anzusehen und die primäre Ursache der Herz- und Trockenfäule in einer physiologischen Störung zu suchen.

Nach den umfangreichen Untersuchungen von Krüger und Wimmer (13, 14) an der Versuchsstation in Bernburg sollen diese physiologischen Störungen durch Alkalität der Bodenflüssigkeit verursacht werden, und die genannten Forscher sind der Ansicht, daß die durch Umsetzung von Salzen in- oder außerhalb der Pflanzen gebildeten Alkalien das zarte, in lebhaftem Wachstum begriffene Gewebe der Herzblätter, sowie der Rübe zum Absterben bringen. — Ihre Auffassung stützt sich vor allem auf Erfahrungen mit Vegetationsversuchen in Sand-Torfkulturen, in denen die Herz- und

Trockenfäule regelmäßig aufzutreten pflegte, wenn keine besonderen Gegenmaßnahmen getroffen wurden. *Phoma betae* wird keinerlei Bedeutung an dem Zustandekommen des typischen Krankheitsbildes beigelegt.

Zu anderen Ergebnissen kommt neuerdings Gäumann (6). Er deutet die Symptome der Herzfäule als Resultante aus zwei verschiedenen Krankheitsprozessen, einem primären physiologischen und einem sekundären parasitären, wobei erst die physiologische Störung die Empfänglichkeit für den Parasiten (*Phoma*) schafft und den für die Herzkrankheit spezifischen Verlauf der *Phoma*-Infektion bedingt. Seine künstlichen Infektionsversuche sind nur dann erfolgreich, wenn die Pflanzen in einem alkalischen Boden gezogen werden, auf dem die Rüben auch unter natürlichen Bedingungen erkranken. Auch Gäumann findet, daß die physiologischen Störungen mit einer alkalischen Reaktion in engster Beziehung stehen, stellt aber andererseits fest, daß der Umschlagspunkt, bei dem die Krankheit aufzutreten beginnt, von Feld zu Feld verschieden ist und durch Unterschiede in der physikalischen oder chemischen Beschaffenheit des Bodens eine Verschiebung erfahren kann. Er kann in manchen Fällen bereits bei pH 7 liegen, während auf anderen Feldern mit bedeutend alkalischer Reaktion (pH 7,6 oder 7,8) die Rüben manchmal noch vollkommen gesund bleiben können. Angesichts der Feststellungen Gäumanns glauben Krüger und Wimmer (14) in ihrer letzten Arbeit von 1927, in der die Erfahrungen einer 30jährigen Versuchstätigkeit zusammengefaßt sind, die widersprechenden Angaben über die Ursache der Herz- und Trockenfäule darauf zurückführen zu müssen, daß den einzelnen Forschern etwas andere Krankheitserscheinungen vorgelegen hätten, die nicht in jeder Hinsicht mit der in Bernburg untersuchten Krankheit identisch seien.

Besonderer Erwähnung bedarf noch der Umstand, daß die Herz- und Trockenfäule der Rüben, abgesehen von dem Vorkommen auf dem Feld, auch in Sandkulturen in starkem Maße aufzutreten pflegt. Nach den Angaben von Krüger und Wimmer und anderen ist aus diesem Grunde sogar eine einwandfreie Kultur von Rüben in reinem Quarzsand bzw. Sand-Torf-Gemischen, selbst bei Anwendung verschiedener Nährstoffkombinationen unmöglich. Erst durch Zusatz von besonderen Mitteln wie Torf, Gips, Kalziumchlorid oder den abgeschlammten Teilen eines Lehm-bodens gelingt es ihnen, das Auftreten der Krankheit zu verhindern. Schander und Rüggeberg (23) und Gäumann (6) berichten ebenfalls über die Erkrankung der Rüben in Sandkulturen, ohne allerdings die günstige Wirkung der erstgenannten Zusätze in jeder Hinsicht bestätigen zu können. Nach Schander und Rüggeberg treten auch in Wasserkulturen (Nährlösung nach Tollens) übereinstimmende Krankheitserscheinungen auf. In den von ihnen ausgeführten Versuchen mit Zuckerrüben erkrankten fast alle Pflanzen früher oder später unter den typischen Anzeichen der Herz- und Trockenfäule.

Dieselben Schwierigkeiten stellten sich auch bei unseren Versuchen mit Futterrüben in Wasserkulturen ein, und es schien zunächst unmöglich, gesunde Pflanzen in v. d. Crone-Nährlösung zu erhalten. Wenige Wochen nach Beginn der Versuche erkrankten stets die Herzblätter der jungen Rübenpflanzen unter den typischen Symptomen der Herz- und Trockenfäule und starben nach kurzer Zeit ab.

Da für anderweitige Versuche über Wurzelparasiten die Verwendung von gesunden Rüben in Wasserkultur erforderlich war, wurden die genannten Krankheitserscheinungen zum Gegenstand weiterer Untersuchungen gemacht. Vor allem galt es, die Ursache der in den Wasserkulturen auftretenden Wachstumsstörungen aufzuklären und weiterhin ihre Symptome mit der unter natürlichen Bedingungen auf dem Feld vorkommenden Herz- und Trockenfäule zu vergleichen. Im Hinblick auf die widersprechenden Angaben über die Ursache dieser Krankheit erschien der letzte Punkt besonders wichtig.

1. Methodik.

Als Versuchspflanzen dienten gelbe Futterrüben (Typ Eckendorfer). Nach $2\frac{1}{2}$ –3stündiger Desinfektion in 4% Formalin und gründlicher Wässerung wurden die Samen in sterilisierter Komposterde ausgesät, und die Pflanzen unter einmaligem Umpflanzen darin weiter gezogen, bis sie eine Größe von 6–8 cm erreicht hatten. Dann wurden die Pflanzen vorsichtig aus dem Boden genommen, ihre Wurzeln gut abgespült und auf Wasserkultur gesetzt.

Verwendung fanden hierfür Gefäße aus gewöhnlichem Glas (Marmeladengläser) von 350–400 ccm Inhalt, die äußerlich erst schwarz und dann weiß gestrichen sind. Die Deckel der Gläser haben in der Mitte ein Loch mit einem durchbohrten Korken, in dem die Pflanzen mit Hilfe eines kleinen Wattebauschs befestigt werden. Um bei dem fortschreitenden Dickenwachstum der Rüben eine stärkere Einschnürung an der Befestigungsstelle zu vermeiden, wurden die Pflanzen nach einiger Zeit in andere Deckel mit größerer Öffnung gesetzt. — In allen Versuchen wurde gewöhnliches Leitungswasser für die Herstellung der Nährlösung (v. d. Crone) benutzt, deren Erneuerung in den unten angegebenen Abständen vorgenommen wurde.

Da in diesen Versuchen nicht beabsichtigt war, die Pflanzen bis zur vollen Größe heranzuziehen, so genügten die kleinen Gefäße jedoch vollkommen, um Rüben von 2–3 cm Durchmesser zu erzielen.

2. Versuche mit Futterrüben in v. d. Crone-Lösung.

Nachdem die ersten im Herbst 1929 angesetzten Versuche ergeben hatten, daß eine normale Entwicklung der Futterrüben in Wasserkulturen infolge des Auftretens der Herz- und Trockenfäule nicht zu erzielen war,

lag es auf Grund der bisherigen Anschauungen über das Wesen dieser Krankheit nahe, die Ursache in einer alkalischen Reaktion der Nährlösung zu suchen. Die diesbezüglichen Bestimmungen der pH-Zahlen mit Hilfe der kolorimetrischen Methode (Indikatoren nach Clark) ließen jedoch keinen Zusammenhang zwischen dem Absterben der Herzblätter und der Reaktion erkennen. Bei Beginn der Versuche hatte die Nährlösung eine Reaktion von ungefähr pH 7,4. Unter dem Einfluß des Pflanzenwachstums trat jedoch nach wenigen Tagen stets eine Verschiebung nach der sauren Seite hin ein, und die H-Ionenkonzentration betrug dann etwa pH 6—7. Außerdem wurde in einer Versuchsreihe von 20 Pflanzen die Reaktion der Nährlösung gleich zu Beginn des Versuches durch Zufügen von HCl auf pH 6 gebracht und während der Dauer desselben auf dieser Höhe gehalten. Das Absterben der Herzblätter erfolgte jedoch auch bei dieser Reaktion, sodaß die Bildung von Alkalien nicht als direkte Ursache angesehen werden konnte. Diese Feststellung stimmt in mancher Hinsicht mit den Versuchen Gäumanns überein. Auch dort trat in Sand-Torf-Kulturen die Krankheit bereits bei pH 6,20—6,65 in so starkem Maße auf, daß die Rüben zum Teil abstarben.

Unabhängig von diesen Symptomen an den Herzblättern stellten sich außerdem noch mehr oder weniger starke Chlorose-Erscheinungen ein; die Blätter waren vielfach etwas heller gefärbt und leicht marmoriert, wobei gelegentlich nekrotische Flecke zwischen den Blattnerven auftraten. Diese letzten Wachstumsstörungen hatten sich in den ersten Versuchen, in denen neue Glasgefäße Verwendung fanden, nur in geringem Maße gezeigt; sie traten erst stärker nach wiederholtem Gebrauch derselben Gefäße hervor. Dieser Umstand legte nun die Vermutung nahe, daß diese leichte Chlorose sowie das rätselhafte Absterben der Herzblätter vielleicht auf das Fehlen des einen oder des anderen Elementes in der Nährlösung zurückzuführen und somit als „Mangel“-Erscheinungen anzusehen seien.

Durch die von Mes (17, 18) in dem hiesigen Institut ausgeführten Versuche über physiologische Krankheiten des Tabaks ist u. a. festgestellt worden, daß infolge Bormangel sehr typische Krankheitssymptome verursacht werden, wobei ebenfalls ein Absterben des Vegetationspunktes erfolgt. Über die Bedeutung dieses Elementes und die einiger anderer wie Mangan, Zink, Aluminium usw. für das Pflanzenwachstum liegen gerade aus den letzten Jahren eine ganze Reihe von Untersuchungen vor. Die älteren Arbeiten von Hotter (10) 1890, Agulhon (1) 1910, Nakamura (29) 1903, Haselhoff (8) 1913 u. a. befassen sich vor allem mit der schädlichen oder stimulierenden Wirkung von Bor auf das Pflanzenwachstum. Die Ergebnisse dieser Arbeiten sind im einzelnen von Brenchley (2) 1914 zusammengestellt.

Zu neuer Erkenntnis führten 1923 die Untersuchungen von Warrington (27). Sie brachten zuerst den Nachweis, daß Bor für eine normale

Entwicklung der Bohnen (*Vicia faba*) und einiger anderer Pflanzen ebenso unentbehrlich ist, wie die bisher als notwendig angesehenen übrigen Nährstoffe, und daß bei Abwesenheit dieses Elementes in der Nährlösung ausgesprochene Krankheitserscheinungen auftreten. Zu denselben Ergebnissen gelangten auch s'Jacob (11) 1927 für Bohnen, Johnston und Dore (12) 1929 für Tomaten, McMurtrey (19) 1929 und Mes (17, 18) für Tabak, während Sommer und Lipmann (25) und Sommer (26) noch bei einer ganzen Reihe anderer Pflanzen, unter anderem auch Zuckerrüben, positive Resultate erzielten. Aus späteren Versuchen von Brenchley und Warrington (3) geht weiter hervor, daß Bor nicht durch andere Elemente ersetzt werden kann und demnach eine besondere Rolle im Stoffwechselprozeß der Pflanzen spielen muß.

Die Symptome des Bormangels kommen bei den verschiedenen Pflanzen (Bohnen, Tabak, Tomaten) meist in derselben Weise zum Ausdruck und bestehen u. a. in einem Absterben des Vegetationspunktes und der meristematischen Gewebe der Kambialzone.

Für Rüben liegen derartige Untersuchungen bisher nicht vor. Die eben erwähnte Arbeit von Sommer (26) beschränkt sich lediglich auf den Hinweis, daß Bor für die Ernährung der Zuckerrüben nötig sei; über etwaige Krankheitserscheinungen infolge Bormangel wird nichts angegeben.

3. Versuche mit Bor in Wasserkulturen.

Um nun festzustellen, ob das Absterben der Herzblätter der Futterrüben in den bisherigen Versuchen auf Bormangel zurückzuführen sei, wurde zunächst in einem Versuch mit 50 Pflanzen zu der gewöhnlichen v. d. Crone Nährlösung 0,5 mg Borsäure je Liter zugesetzt; als Kontrolle hierzu dienten 12 Pflanzen ohne Bor.

Während der ersten acht Tage entwickelten sich die Rüben in beiden Reihen gleichmäßig; von diesem Zeitpunkt ab blieben jedoch die 12 Pflanzen ohne Bor etwas im Wachstum zurück, und nach drei Wochen zeigten zehn davon bereits die ersten typischen Verfärbungen an den jüngsten Herzblättern, die bald darauf ganz abstarben. Die übrigen 50 Rüben mit Bor in der Nährlösung blieben dagegen vollkommen gesund und waren nach vier Wochen bereits doppelt so groß wie die Kontrollen ohne Bor (Abb. 1). Später starben auch die nächst älteren Blätter der Bormangel-Pflanzen ab; statt dessen bildeten sich zahlreiche neue Triebe, deren Herzblätter jedoch ebenfalls wieder nach einiger Zeit unter Schwarzfärbung abstarben.

Da die Rüben dieses Versuches später für andere Zwecke Verwendung fanden, wurde für weitere Beobachtungen über das Krankheitsbild am 10. Juni eine Wiederholung mit verschiedenen Mengen Borsäure angesetzt. Außerdem waren in der Weiterentwicklung der Rüben des ersten Versuches noch die oben erwähnten leichten Chlorose-Erscheinungen aufgetreten, die durch Zusatz von Mangansulfat (1 mg je Liter Nährlösung) behoben werden

konnten. Diesem Umstand wurde in dem weiteren Versuch Rechnung getragen, der in folgender Anordnung ausgeführt wurde:

Reihe	1	v. d. Crone Nährlösung	mit 1 mg MnSO_4	je Liter	ohne Bor		
"	2	"	"	"	"	+ 0,1 mg H_3BO_3	je Liter
"	3	"	"	"	"	+ 0,2	"
"	4	"	"	"	"	+ 0,4	"
"	5	"	"	"	"	+ 0,7	"
"	6	"	"	"	"	+ 1,0	"



Abb. 1.

Beide Pflanzen links ohne Bor mit absterbenden Herzblättern;
rechts mit 0,5 mg Borsäure je Liter Nährlösung.

Die Anzahl der Pflanzen betrug in jeder Reihe 10; Beginn des Versuches am 10. Juni. Eine Erneuerung der Nährlösung wurde am 31. Juni, 18. Juli und 20. August vorgenommen. Obgleich in Anbetracht der kleinen Gefäße für eine sehr kräftige Entwicklung der Rüben eine häufigere Erneuerung der Nährlösung am Platze gewesen wäre, wurden diese größeren Abstände gewählt, um das Auftreten der Bormangelsymptome in den niedrigeren Konzentrationen und die Gesundung der Pflanzen nach dem Wechsel der Nährlösung gut beobachten zu können.

Verlauf der Entwicklung:

Am 30. Juni ist bei acht Pflanzen der ersten Reihe ohne Bor die typische Schwarzfärbung der jüngsten Herzblätter eingetreten, und die Rüben sind in der Entwicklung gegenüber den Reihen 2 bis 6, die keine Krankheiterscheinungen erkennen lassen, stark zurückgeblieben. Am besten ist das Wachstum in den Reihen 4 und 5 mit 0,4 bzw. 0,7 mg Borsäure, während sich in Reihe 6 vielleicht eine geringe Hemmung bemerkbar

macht. Abb. 2 zeigt die Entwicklung der einzelnen Reihen fünf Wochen nach Beginn des Versuches.

Am 28. Juli ist bei neun Pflanzen der ersten Reihe das Herz vollkommen abgestorben, und auch die nächst älteren Blätter sind zum Teil gelb geworden und vertrocknet. Die meisten Pflanzen haben einige neue Triebe aus den gesunden Teilen des Rübenkopfes gebildet, deren Herzblätter bereits ebenfalls wieder die ersten Anzeichen der Erkrankung erkennen lassen. Eine Pflanze dieser Reihe ist etwas größer als der Durchschnitt und steht erst im Anfangsstadium der Krankheit.



Abb. 2.

Futterrüben mit ansteigenden Bormengen.

Von links nach rechts: Ohne Bor, 0,1 mg, 0,2 mg, 0,4 mg, 0,7 mg,
1,0 mg Borsäure je Liter.

Reihe 2: Die äußeren Blätter sind normal ausgebildet, obgleich die Pflanzen im ganzen kleiner geblieben sind als die mit größeren Bormengen. Die Herzblätter sind bereits etwas schwarz verfärbt, ohne jedoch ganz abgestorben zu sein.

Reihe 3: Acht Pflanzen zeigen ein leichtes Beginnstadium der Erkrankung an den Herzblättern und ein typisches Umbiegen nach außen, während auf der konkaven Seite der Blattstiele eine schwarz-braune Verfärbung sehr deutlich sichtbar wird. Zwei Pflanzen sind noch gesund.

An den Pflanzen der Reihen 4 bis 6 sind keine Krankheitssymptome wahrzunehmen. Die beste Entwicklung zeigen die Reihen mit 0,4 und 0,7 mg Borsäure, während die Pflanzen mit 1 mg vielleicht etwas kleiner sind.

Am 23. August ist in der ersten Reihe ohne Bor die Krankheit bereits so weit vorgeschritten, daß auch die älteren Blätter sämtlich abgestorben sind; bei vier Pflanzen ist der ganze Kopf der kleinen Rüben tot, während die übrigen noch wieder neue Triebe bilden, deren Vegetationspunkt nach kurzer Zeit abstirbt, sodaß sie nur eine geringe Größe erreichen.

Reihe 2: Bei neun Pflanzen ist die Erkrankung vor der letzten Erneuerung der Nährlösung bereits so stark gewesen, daß durch die neue Zufuhr von Bor keine normale Weiterentwicklung der erkrankten Herzblätter erfolgen konnte. Da der Hauptvegetationspunkt abgestorben ist, sind an den meisten Pflanzen einige neue Triebe aus den gesunden Teilen des Rübenkopfes gewachsen.

Reihe 3: Nur an einer Pflanze ist das Herz vollkommen tot; bei allen andern ist der Vegetationspunkt zur Zeit der letzten Erneuerung der Nährlösung offenbar noch nicht stark geschädigt gewesen, so daß nach der neuen Bor-Zufuhr ein weiteres Wachstum einsetzen, und die Ausbildung neuer gesunder Blätter erfolgen konnte. An einer Rübe sind diese allerdings stark mißbildet. Die kleinen Herzblätter, die am 28. Juli erkrankt und in der typischen Weise nach außen umgebogen waren, sind zum Teil in der Entwicklung stehen geblieben und daher kleiner als die nach der neuen Bor-Zufuhr gewachsenen gesunden jüngeren Blätter. Die weniger stark geschädigten Herzblätter haben sich weiter entwickelt und lassen sehr deutlich an den Blattstielen noch eine schwarzbraune, schorfartige Verfärbung erkennen.

Reihe 4: Die Herzblätter aller Pflanzen sind gesund. Bei vier Rüben mußte vor dem letzten Wechsel der Nährlösung allerdings schon ein leichter Bormangel eingetreten sein, da einige jüngere Blattstiele dieser Pflanzen eine sehr geringe Braunfärbung an der Innenseite aufweisen.

Reihe 5 und 6: Alle Pflanzen sind vollkommen gesund.

Um nun nochmals das Auftreten der Krankheitserscheinungen an den größeren Rüben verfolgen zu können, wurde der Versuch mit den bis dahin gesund gebliebenen Pflanzen der Reihen 4—6 in folgender Weise fortgesetzt: je fünf Rüben dieser Reihen erhielten bei dem letzten Wechsel der Nährlösung weiterhin dieselben Bormengen (0,4, 0,7 und 1,0 mg p. L.), während bei den übrigen dieser Zusatz fortgelassen wurde. Alle Rüben mit Bor in der Nährlösung entwickelten sich wie bisher normal weiter. An den anderen traten nacheinander die typischen Krankheitserscheinungen der Herzfäule auf, und zwar zunächst an den fünf Pflanzen, die bis zum 23. August nur 0,4 mg Borsäure erhalten hatten. Sie erkrankten bereits nach 10 Tagen, während die Rüben der fünften und sechsten Reihe erst 8—10 Tage später eine Verfärbung an den Herzblättern erkennen ließen. Offenbar waren die geringeren Mengen Bor (0,4 mg) in der Reihe 4 gerade groß genug gewesen, um den Bedarf der Rüben unter den gegebenen Wachstumsbedingungen zu decken, sodaß beim Fehlen derselben sofort die Weiterentwicklung gehemmt wurde, und die Mangelerscheinungen zutage traten. An den bis dahin reichlicher mit Bor versehenen Pflanzen trat der Mangel erst etwas später ein.

Die Erkrankung dieser älteren Rüben verlief außerordentlich heftig, so daß einige Wochen nach dem Auftreten der ersten Symptome auch alle bis dahin gesunden Blätter abstarben.

Durch eine geeignete Versuchsanstellung, d. h. durch früheres oder späteres Fortlassen des Bors aus der Nährlösung, hat man es demnach vollkommen in der Hand, alle Grade der Bormangelsymptome in jedem beliebigen Entwicklungsstadium der Rüben hervorzurufen und diese durch erneute Zufuhr von Bor zum Stillstand oder zum Verschwinden zu bringen.

Außer den hier beschriebenen Versuchen wurden im Laufe des Sommers für anderweitige Untersuchungen noch einige hundert Rübenpflanzen in Wasserkultur mit Bor- und Manganzusatz gezogen. Eine Erkrankung der Herzblätter stellte sich nicht mehr ein. Die Reaktion der Nährlösung wurde durch die geringen Mengen von Borsäure nicht beeinflusst, sodaß die Wirkung allein auf das Bor zurückgeführt werden muß. Aus den vergleichenden Versuchen von Brenchley und Warrington (2) mit verschiedenen borsäuren Salzen bei Bohnen geht außerdem deutlich hervor, daß diesen im Vergleich zu Borsäure dieselbe Wirkung zukommt.

Aus dem Verlauf dieser Versuche konnte somit der Schluß gezogen werden, daß eine normale Entwicklung der Futterrüben in Wasserkulturen nur möglich ist, wenn zu der gewöhnlichen Nährlösung geringe Mengen Bor und Mangan zugesetzt werden. Nach dem äußeren Wachstum zu schließen liegen die optimalen Mengen hinsichtlich des Bors ungefähr zwischen 0,5—0,7 mg Borsäure pro Liter Nährlösung. Durch 1 mg wird an kleinen Pflanzen vielleicht schon eine ganz geringe Hemmung verursacht, während geringere Mengen als 0,5 mg bei einem Wechsel der Nährlösung in größeren Abständen nicht immer ausreichend sind. Ist Bor nicht in genügender Menge in der Nährlösung vorhanden, so treten im Laufe der Entwicklung die genannten Krankheitserscheinungen auf. Durch Manganmangel werden leichte Chlorose-Erscheinungen verursacht. Diese Symptome zeigen sich im Gegensatz zu Bormangel sowohl an den jüngeren als auch an den älteren Blättern. Die Blätter sind im Ganzen heller und ungleichmäßig in der Färbung. Namentlich der Blattgrund zwischen den Adern ist hellgrün, während die Nerven und das angrenzende Gewebe etwas dunkler sind, wodurch die Blätter marmoriert erscheinen. In der Weiterentwicklung treten in den hellen Partien zwischen den Nerven sehr häufig kleine hellbraune nekrotische Flecke auf. Bei Zusatz von Mangansulfat ist die Blattfarbe normal grün, und auch die ursprünglich an Manganmangel leidenden Pflanzen können dann noch eine dunklere Färbung annehmen.

4. Vergleich der Bormangel-Symptome mit denen der Herz- und Trockenfäule.

Der Beginn des Bormangels kommt stets an den jüngsten Herzblättern zum Ausdruck. Diese bleiben in der Entwicklung stehen, biegen häufig etwas nach außen um, während an den Blattstielen eine charakteristische schwarzbraune Verfärbung namentlich auf der konkaven Seite

erfolgt. Vielfach erstreckt sich diese Verfärbung auch auf die Mittelrippe und die Seitennerven in den basalen Teilen der kleinsten Blätter. Außerdem sind die Nerven in den größeren Blättern häufig etwas gelblich gefärbt, während sie bei normaler Ernährung weißlich erscheinen. Die erkrankten Blattstiele sind außerordentlich spröde, ohne jedoch hart zu sein, und brechen sehr leicht ab.

Bei anhaltendem Bormangel sterben die Herzblätter sowie der Hauptvegetationspunkt innerhalb kurzer Zeit unter Schwarzfärbung ab. Bald darauf werden auch die nächst älteren Blätter in eigentümlicher Weise schlaff, färben sich gelb und vertrocknen. Dieser Vorgang beginnt sehr häufig in den unteren Teilen der Blätter und dehnt sich dann über die ganze Spreite aus. In Übereinstimmung mit dem Verlauf der Herz- und Trockenfäule auf dem Feld, können auch in Wasserkulturen bei anhaltendem Bormangel alle Blätter der Rüben absterben. Gleichzeitig bilden sich aus den gesunden Teilen des Rübenkopfes zahlreiche neue Triebe, die jedoch ebenfalls wieder in derselben Weise erkranken. Die äußeren Blätter der Bormangel-Pflanzen sind häufig nach unten umgebogen und ungewöhnlich dick. Diese Erscheinung tritt namentlich an jüngeren Pflanzen auf, die gleich zu Beginn der Wasserkultur kein Bor in der Nährlösung erhalten. Werden die Rüben dagegen zunächst mit genügend Bor versehen, so daß die äußeren Blätter normal ausgebildet werden können und setzt der Bormangel erst in einem späteren Entwicklungsstadium ein, so werden diese Veränderungen nicht in demselben Maße wahrgenommen.

Eine sehr eigenartige Entwicklung zeigen die Seitenwurzeln der Rüben ohne Bor. Sie bleiben meist sehr kurz, sterben an der Spitze ab, während zahlreiche neue Wurzeln gebildet werden, die jedoch ebenfalls bald in der Entwicklung stehen bleiben und nur eine Länge von wenigen Millimetern erreichen. Diese fortwährende Neubildung entspricht ganz dem Verlauf der Krankheit an den Sproßorganen. Im übrigen sind die Wurzeln etwas braun verfärbt im Gegensatz zu den Rüben mit Bor, an denen sie eine weiße bis gelbliche Färbung zeigen und normal ausgebildet sind. Tritt der Bormangel erst in einem späteren Entwicklungsstadium der Pflanzen ein, so kommen diese Veränderungen des Wurzelsystems nicht so deutlich zum Ausdruck.

Vergleichen wir nun diese in Wasserkulturen auftretenden Symptome des Bormangels an Futterrüben mit denen der Herz- und Trockenfäule, wie sie unter natürlichen Bedingungen auf dem Feld vorkommen, so ist ein Unterschied zwischen beiden nicht festzustellen. Abgesehen von dem charakteristischen Merkmal, daß die Krankheit in beiden Fällen stets an den jungen Herzblättern beginnt und dann ein Absterben der nächst älteren Blätter zur Folge hat, stimmen auch die Symptome in den Einzelheiten vollkommen überein. Nach den Angaben G ä u m a n n s ist für die schweizerischen Verhältnisse die dunkle Verfärbung auf der konkaven Seite der

Blattstiele mit dem zonenartigen Aufreißen der erkrankten Gewebepartien als bestes Kennzeichen des Jugendstadiums der Krankheit anzusehen. Dieselben Erscheinungen werden von Krüger und Wimmer von Zuckerrüben erwähnt und als schwarze, höckerige, rechtwinklig zur Längsachse liegende Streifen beschrieben. Derartige Verfärbungen traten auch regelmäßig in unseren Versuchen auf und sind als ein typisches Merkmal des Bormangels bei Rüben anzusprechen. Wenn sie allein an den Stielen der schon etwas größeren Blätter angetroffen werden, ohne daß gleichzeitig auch die Herzblätter der betreffenden Pflanze erkrankt sind, so deutet dieser Umstand auf einen leichten vorübergehenden Bormangel, der zur Zeit der Jugendentwicklung dieser Blätter eingetreten war; sind sie dagegen auch an den jüngsten Herzblättern vorhanden, so weist dies auf einen noch andauernden Bormangel. An bereits ausgewachsenen gesunden Blattstielen entstehen diese schorfartigen Veränderungen niemals spontan, sondern sie sind in ihrem Ursprung immer auf eine in der Jugendentwicklung durch Bormangel erfolgte Wachstumsstörung zurückzuführen. Diese Zusammenhänge gingen deutlich aus dem Verhalten der Pflanzen bei zeitweisem Bormangel hervor. Erfolgte im Anfangsstadium der Krankheit ein neuer Borzusatz zu der Nährlösung, so waren die nach diesem Zeitpunkt gebildeten Blätter gesund, und auch die bereits erkrankten Herzblätter mit den verfärbten Blattstielen wurden zu neuem Wachstum angeregt, wenn die Schädigung nicht schon zu stark gewesen war. Da die abgestorbenen schwarzbraun verfärbten Partien der Epidermis und des subepidermalen Gewebes dieser Blattstiele dem Längenwachstum nicht zu folgen vermögen, tritt ein zonenartiges Aufreißen senkrecht zur Längsrichtung ein. Die bereits stärker geschädigten Blätter bleiben dagegen im Wachstum stehen, so daß sie in kurzer Zeit von den jungen, nach der neuen Borzufuhr gebildeten Herzblättern in der Größenentwicklung überholt werden. Die Abbildungen 3 und 4 veranschaulichen diesen Vorgang: Abb. 3 zeigt das Anfangsstadium des Bormangels mit erkrankten Herzblättern, während auf Abb. 4 dieselbe Pflanze nach erneutem Zusatz von Bor dargestellt ist.

Neben diesen Verfärbungen, die infolge der eintretenden Zerreißen der erkrankten Gewebe einen schorfartigen Eindruck machen, kann auch eine mehr gleichmäßige Verfärbung an den Blattstielen erfolgen. Sie tritt meistens an den bereits weiter ausgebildeten Blättern auf, wenn diese bei anhaltendem starkem Bormangel absterben.

Die Erscheinungen der eigentlichen Trockenfäule am Rübenkörper traten ebenfalls in den Wasserkulturversuchen an den Bormangelpflanzen auf. Das Gewebe im Kopf der erkrankten Rüben war meist sehr stark braun bis schwarz verfärbt und in älteren Krankheitsfällen abgestorben und vertrocknet. Die Verfärbungen sind nicht scharf begrenzt, sondern mehr diffus und erstrecken sich sowohl auf das Grundgewebe als auch auf Gefäße. In einigen Fällen erfolgte auch die von Krüger und Wimmer



Abb. 3.
Anfangsstadium des Bormangels; die Herzblätter sind leicht erkrankt.



Abb 4.
Dieselbe Pflanze von Abb. 3 nach erneutem Borzusatz. Die neuen Herzblätter sind gesund, die vorher erkrankten zeigen noch die typischen Verfärbungen der Blattstiele.

(14) für Zuckerrüben beschriebene Erkrankung des Gewebes der äußeren Kambialzone weiter unterhalb in dem Rübenkörper; sie war aber äußerst selten. Nach den von uns gemachten Beobachtungen scheint sich diese Trockenfäule an Futterrüben auch unter natürlichen Bedingungen auf dem Feld nur in vereinzelten Fällen in so typischer Weise einzustellen, wie es von Krüger und Wimmer von Zuckerrüben abgebildet wird. Die Krankheit kommt an Futterrüben in erster Linie am Blattapparat und am Rübenkopf zum Ausdruck. In diese Richtung weisen auch die Beobachtungen von Hiltner (9) über das Krankheitsbild der Herz- und Trockenfäule in Bayern. Er fand im allgemeinen bei Futterrüben mehr die Form der Herzfäule vorherrschend, während sich an reinen Zuckerrüben weit mehr die typische Trockenfäule im Rübenkörper zeigte. Möglicherweise ist der Grund für diese Verschiedenheiten hinsichtlich des Krankheitsbildes in einem verschiedenen Entwicklungsrhythmus der beiden Pflanzen oder darin zu suchen, daß im Gegensatz zu Futterrüben gerade bei Zuckerrüben zum Aufbau der Wurzel größere Bormengen erforderlich sind als für die Ausbildung des Blattapparates. Da die vorliegenden Versuche zunächst nur mit Futterrüben ausgeführt wurden, kann über diese geringen Unterschiede im Krankheitsbild nichts Näheres ausgesagt werden. Ein prinzipieller Unterschied hinsichtlich der Ursache ist jedoch nicht anzunehmen, sondern auch die Herz- und Trockenfäule der Zuckerrüben wird in derselben Weise auf Bormangel zurückzuführen sein, wie es für Futterrüben auf Grund der Übereinstimmung der Krankheitssymptome an Pflanzen in Wasserkulturen mit denen auf dem Felde angenommen werden muß. Es sei in diesem Zusammenhang noch besonders darauf hingewiesen, daß die an Bormangel erkrankten Rübenpflanzen in den Wasserkulturen nicht vom *Phoma betae* infiziert waren. Im Lauf des Jahres wurden wiederholt braun verfärbte Blattstiele und Teile aus den erkrankten Rübenköpfen auf Nährböden ausgelegt, aber in keinem Fall wurde *Phoma* isoliert. Die Isolationen aus kranken Pflanzen vom Feld im vorgeschrittenen Stadium der Herzfäule ergaben dagegen sehr häufig diesen Pilz. Da jedoch zwischen den Krankheitsbildern in beiden Fällen — mit und ohne *Phoma* — keine wesentlichen Unterschiede auftraten, so dürfte *Phoma betae* als Erreger der typischen Symptome der Herzfäule keine beachtenswerte Rolle spielen.

5. Versuche mit Bor in Bodenkulturen.

Im Lauf des Sommers traten in Topfversuchen mit einem zur Krankheit neigenden Heideboden die typischen Erscheinungen der Herzfäule an Rüben auf. Es handelte sich hierbei um einen humosen Sandboden mit etwas alkalischer Reaktion. Als Versuchspflanzen dienten ebenfalls gelbe Futterrüben. Nachdem Ende August die ersten Symptome an den Herzblättern sichtbar wurden, erfolgte bei 3 Töpfen mit je 3 Rüben ein Zusatz von 5 mg Borsäure pro Topf mit 8 kg Boden, während weitere

3 Töpfe zur Kontrolle unbehandelt blieben. Die Wirkung dieser Borgabe entsprach ganz den an Wasserkulturen gemachten Erfahrungen. Auch hier begannen die im Anfangsstadium der Krankheit stehenden Pflanzen nach der Borzufuhr wieder neue gesunde Herzblätter zu bilden, während die anfangs erkrankten Blätter mit den braunen Verfärbungen an den Blattstielen in der Entwicklung zurückblieben. Der Gesundungsprozeß verlief hier genau in derselben Weise wie an der auf Abb. 3 und 4 dargestellten Rübe in Wasserkultur. Drei Wochen nach dem erfolgten Borzusatz hatten alle anfangs erkrankten 6 Pflanzen (die übrigen 3 waren zur Zeit des Borzusatzes noch gesund gewesen) wieder vollkommen gesunde Herzblätter und wuchsen bis zum Winter normal weiter. - In den Töpfen ohne Borzusatz schritt die Krankheit dagegen weiter fort; an einigen Rüben starben sogar alle Blätter ab, und es bildeten sich zahlreiche neue Triebe, deren Herzblätter ebenfalls wieder erkrankten.

Wenn dieser Gefäßversuch auch nur in kleinem Umfang ausgeführt werden konnte, so ist das positive Ergebnis doch immerhin ein weiterer Beweis dafür, daß die auf natürlichem Boden vorkommenden Krankheitserscheinungen der Herz- und Trockenfäule identisch sein müssen mit den Bormangelsymptomen der Rüben in Wasserkulturen, und daß sie hinsichtlich ihrer Ursache ebenfalls auf Bormangel zurückzuführen sind.

6. Schlußbetrachtungen und Zusammenfassung.

Legen wir diese gewonnene Erkenntnis einer Betrachtung der bisherigen Angaben über das Auftreten der Herz- und Trockenfäule zu Grunde, so leuchtet es ohne weiteres ein, daß z. B. in Wasser- und Sandkulturen bei Verwendung von den gewöhnlichen Nährlösungen sich die typischen Krankheitserscheinungen der Herz- und Trockenfäule einstellen müssen, sobald die als Verunreinigung anwesenden Spuren von Bor erschöpft sind. Die widersprechenden Erfahrungen früherer Untersucher hinsichtlich der Wirkung verschiedener Zusätze zu Sandkulturen zwecks Vermeidung der Krankheit dürften zum Teil darin begründet sein, daß die verwendeten Materialien (die Glasur der Töpfe ist wahrscheinlich hierbei auch zu berücksichtigen!) ungleiche Mengen Bor enthalten haben können. In diese Richtung weisen namentlich die von Krüger und Wimmer (14) erzielten Erfolge mit Zusätzen von feinen abgeschlämmten Bodenteilen eines Löß-Lehmbodens. Da die Herz- und Trockenfäule auf derartigen Böden nicht vorzukommen scheint, so dürften sie genügend aufnehmbares Bor enthalten, um, als Zusatz bei Sandkulturen verwandt, den Bedarf der Rüben decken zu können.

Hinsichtlich des Auftretens der Herz- und Trockenfäule auf natürlichen Böden werden verschiedene Faktoren als krankheitsfördernd angesehen. Wenn die Beobachtungen hierüber auch in mancher Hinsicht auseinander gehen, so wird doch allgemein angenommen, daß gerade starke

Düngung mit Stickstoff (nach Frank) oder auch Phosphorsäure (siehe Krüger und Wimmer), sowie alle Witterungsverhältnisse, die ein üppiges Wachstum der Rüben im Vorsommer begünstigen, das Auftreten der Herz- und Trockenfäule verstärken. Die Erklärung hierfür liegt nach den vorstehenden Versuchen in dem Wesen der Krankheit selbst begründet: ist sie auf Bormangel zurückzuführen, so muß bei reichlicher Düngung mit den übrigen Nährstoffen und dementsprechend üppigem Wachstum der Rüben die aufnehmbare Bormenge früher erschöpft sein, und die Erkrankung deshalb stärker und vielleicht auch früher zum Ausdruck kommen, als wenn die Entwicklung der Pflanzen infolge geringerer Düngung weniger kräftig ist.

Von ausschlaggebender Bedeutung für das Auftreten der Herz- und Trockenfäule scheint die Bodenreaktion zu sein. Von allen Autoren, vor allem Krüger und Wimmer und Gäumann, wird die Abhängigkeit der Krankheit von der alkalischen Reaktion des Bodens hervorgehoben. Als direkte Ursache der Krankheit kann sie jedoch nicht angesehen werden; es muß vielmehr angenommen werden, daß unter diesen Bedingungen die für eine normale Entwicklung erforderlichen Mengen Bor von den Rüben nicht aufgenommen werden können und infolgedessen ein Bormangel mit seinen Folgeerscheinungen, der Herz- und Trockenfäule, eintritt. Welche Vorgänge sich hierbei im Boden abspielen, ob und in welcher Form das Bor möglicherweise durch starke Kalkung festgelegt wird, oder ob es vielleicht schon vor Eintritt der alkalischen Reaktion nicht in genügender Menge in diesen Böden vorhanden ist, entzieht sich zunächst noch der Beurteilung. Diese Fragen sind vorerst auch nur von geringerer Bedeutung. Wichtig ist hier vor allem das Endergebnis dieser Vorgänge, daß nämlich die dann eintretende Erkrankung der Rüben auf Bormangel zurückzuführen ist, und sich damit die Möglichkeit einer einfachen Bekämpfungsmethode durch Zufuhr von löslichen borsäuren Salzen eröffnet.

Ziehen wir einen Vergleich mit Mangelerkrankungen bei anderen Pflanzen, so ergeben sich ganz ähnliche Verhältnisse hinsichtlich der äußeren Bedingungen des Auftretens bei der Dörrfleckenkrankheit des Hafers. Auch sie kommt wohl ausschließlich auf Böden mit alkalischer Reaktion vor, die von Krüger und Wimmer (14) ebenfalls als direkte Ursache angesehen wird.

An Hand von sehr eingehenden Wasserkulturversuchen und entsprechenden Analysen über den Mangan Gehalt gesunder und dörrfleckenkranker Haferpflanzen von natürlichen Böden haben Samuel und Piper (22) neuerdings jedoch nachgewiesen, daß diese Krankheit in ihrem Wesen auf Manganmangel zurückzuführen ist. Damit erklärt sich gleichzeitig in einfacher Weise die schon seit längerer Zeit bekannte Wirkung von Mangansulfat bei der Bekämpfung der Dörrfleckenkrankheit des Hafers. Trotzdem in beiden Fällen die alkalische Reaktion des Bodens als ausschlaggebender Faktor hervortritt, handelt es sich letzten Endes doch um Krank-

heitserscheinungen mit ganz verschiedenen Ursachen: bei Hafer um Manganmangel, bei Rüben um Bormangel. Diese Unterschiede erklären sich wahrscheinlich aus einem größeren oder geringeren Aufschließungsvermögen oder Bedarf der einzelnen Pflanzen an diesen Stoffen. Letzterer ist keineswegs bei allen Pflanzen gleich groß. Nach Untersuchungen von Samuel und Piper (22) ist z. B. der Bedarf des Hafers an Mangan bedeutend größer als der des Roggens, welcher sich noch bei Konzentrationen normal entwickeln konnte, die für Hafer schon nicht mehr ausreichend waren. Derartige Unterschiede liegen auch hinsichtlich des Bors vor, und zwar scheinen nach den Untersuchungen von Sommer (26) die Dikotylen stärker auf Bormangel zu reagieren als die Monokotyledonen.

Außer der Dörrfleckenkrankheit des Hafers sind in den letzten Jahren ähnliche physiologische Erkrankungen an einer ganzen Reihe anderer Pflanzen als Manganmangel erkannt worden, so z. B. an Spinat (McLean und Gilbert), Tomaten (Schreiner und Dawson) und Zuckerrohr (Lee und McHargue).

Das Vorkommen von Bormangelercheinungen auf natürlichen Böden ist bisher erst in einem Fall nachgewiesen worden, und zwar an Tabak in Deli. Die Symptome dieser als „Top-ziekte“ bezeichneten Krankheit kommen auch in einem Absterben des Vegetationspunktes und der Bildung von mehreren Seitentrieben zum Ausdruck, deren Herzblätter ebenfalls wieder erkranken. Im Anschluß an die Untersuchungen von McMurtrey (19) und Mes (17) über Bormangel bei Tabak sind dann von Kuijper (15) in Deli Versuche mit Borsäure zur Bekämpfung der „Top-ziekte“ ausgeführt worden mit dem Ergebnis, daß bereits bei Anwendung von etwa 3 mg Borsäure pro Tabakpflanze das Auftreten der Krankheit verhindert werden konnte.

Nach den vorläufigen Ergebnissen unserer Versuche über die Herz- und Trockenfäule der Rüben dürfte auch hier eine Bekämpfung mit Borsäure oder borsauen Salzen möglich erscheinen. Weiteren Aufschluß über diese Frage werden die Versuche dieses Jahres erbringen. In Anbetracht der Tatsache, daß Borsalze bereits in verhältnismäßig geringen Mengen schädlich wirken, bedarf es vor allem einer genauen Feststellung der optimalen Mengen für verschiedene Bodenarten.

Die Ergebnisse der vorstehenden Versuche lassen sich dahin zusammenfassen, daß neben Mangan und den bisher als unbedingt nötig angesehenen Nährstoffen eine gewisse Menge Bor für die normale Entwicklung der Rüben unentbehrlich ist. Bei Abwesenheit, oder bei eintretender Erschöpfung des Bors in der Nährlösung treten stets dieselben Krankheitserscheinungen auf, die in ihrer typischen Art mit den von anderen Pflanzen (Bohnen, Tabak, Tomaten) bekannten Bormangel-Symptomen im Wesentlichen übereinstimmen. Da der Beginn des Bormangels stets in einer Erkrankung der jüngsten, in lebhaftem Wachstum begriffenen Gewebe (Herzblätter,

Vegetationspunkt, Kambialzone im Rübenkörper) zum Ausdruck kommt, so muß angenommen werden, daß das Bor beim Wachstum und Aufbau der Gewebe eine besondere Rolle spielt. Durch früheres oder späteres Fortlassen des Borzusatzes (0,5 bis 0,7 mg per Liter) aus der Nährlösung ist es möglich, die Erkrankung in jedem beliebigen Entwicklungsstadium der Rüben hervorzurufen und durch erneute Zufuhr von Bor wieder zum Stillstand zu bringen. Auf Grund der Übereinstimmung dieser durch Bormangel bedingten Krankheitserscheinungen an Futterrüben mit den Symptomen der Herz- und Trockenfäule muß angenommen werden, daß letztere ebenfalls durch Bormangel verursacht werden. Diese Annahme wird außerdem durch das Ergebnis eines Gefäßversuches mit einem natürlichen Humus-Sandboden bestätigt, in dem durch Zusatz von Borsäure (5 mg auf 8 kg Boden) die Herz- und Trockenfäule an Futterrüben im Anfangsstadium noch vollkommen beseitigt werden konnte.

Nachtrag.

Während der Drucklegung erschien von B. L. Richards und C. M. Tompkins (Phytopathology, Vol. 21, S. 289—314; 1931) eine Veröffentlichung über „Late Blight of the Sugar Beet“. Diese Krankheit kennzeichnet sich durch das plötzliche Absterben der älteren Blätter, an denen kleinere oder größere Partien zwischen den Nerven vertrocknen, während die Haupt- und Nebennerven häufig grün bleiben. Dieser Vorgang beginnt an den äußeren Blättern, während das Herz gesund bleibt. Neben dieser Erkrankung des Blattapparates stellen sich meist noch Fäulniserscheinungen an der Rübe ein, deren Seitenwurzeln zum Teil schwarz verfärbt und abgestorben sind.

Die Verfasser setzen „late blight“ in Vergleich zur Herz- und Trockenfäule der Rüben und neigen zu der Ansicht, daß in beiden Fällen dieselben Ursachenkomplexe (unbekannter, nichtparasitärer Art) maßgebend seien. — Wenn auch der Zeitpunkt des Auftretens im Sommer, das Vorkommen von *Phoma betae*, sowie der krankheitsfördernde Einfluß von Trockenheit, Alkalität des Bodens usw. eine gewisse Übereinstimmung mit der Herz- und Trockenfäule aufweisen, so geht aus der Beschreibung des Krankheitsverlaufes und den beigelegten Abbildungen jedoch deutlich hervor, daß es sich bei „late blight“ um eine andere Krankheitserscheinung handeln muß, die nicht mit der aus der deutschen Literatur (siehe Frank, Krüger und Wimmer, Gäumann) bekannten, und von uns als Bormangel-Erscheinung behandelten Herz- und Trockenfäule der Rübe zu identifizieren ist.

Vorstehende Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft durchgeführt, der ich für die Gewährung eines Forschungs-Stipendiums meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

Literatur.

- 1 Agulhon, H., Emploi du bore comme engrais catalytique. Compt. rend. 150, S. 288—91, 1910.
- 2 Brenchley, W. E., Inorganic Plant Poisons and Stimulants. Cambridge Agric. Monographs 1914.
- 3 Brenchley, W. E. and Warrington, K., The Role of Boron in the Growth of Plants. Ann. of Bot. Vol. 41, S. 167. 1927.
- 4 Busse, Peters, v. Faber, Die Herz- und Trockenfäule der Rüben. Mitteil. d. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw. 4, S. 20—21. 1906.
- 5 Frank, A. B., Kampfbuch gegen die Schädlinge unserer Feldfrüchte. Berlin 1897.
- 6 Gäumann, E., Untersuchungen über die Herzkrankheit (Phyllonekrose) der Runkel- und Zuckerrüben. Beiblatt z. Vierteljahrsschrift d. Naturf. Ges. in Zürich, Nr. 7, Jahrg. 70, 1925.
- 7 Gilbert, B. E. and McLean, F. T. A „Deficiency Disease“: the Lack of available Manganese in a Lime-induced Chlorosis. Soil Science Vol. 26, S. 27—31. 1928.
- 8 Haselhoff, E., Über die Einwirkung von Borverbindungen auf das Pflanzenwachstum. Landw. Vers.-Stat. Bd. 79/80, S. 399—429 1913.
- 9 Hiltner, E., Beobachtungen über die Herz- und Trockenfäule der Rüben. Prakt. Blätter f. Pflanzenbau und -schutz, Jahrg. 6, S. 214—18. 1928.
- 10 Hotter, E., Über das Vorkommen des Bors im Pflanzenreich und dessen physiologische Bedeutung. Landw. Vers.-Stat., Bd. 37, 1890.
- 11 s'Jacob, J. C., Anorganische beschadigingen bij *Pisum sativum* en *Phaseolus vulgaris* L. Diss. Utrecht 1927.
- 12 Johnston, E. S. and Dore, W. H., The Influence of Boron on the Chemical Composition and Growth of the Tomato Plant. Plant. Phys. 4, S. 31. 1929.
- 13 Krüger, W., Über die Ursache der Herz- und Trockenfäule der Runkelrüben. Landw. Vers.-Stat., Bd. 95, S. 153—156. 1920.
- 14 Krüger, W. und Wimmer, G., Über nichtparasitäre Krankheiten der Zuckerrübe. Mitt. d. Anhalt. Vers.-Stat. Bernburg, 65. 1927.
- 15 Kuijper, J., Boorzuur tegen de topziekte van de tabak. Deli Proefstation te Medan, Vlagschrift Nr. 50. 1930.
- 16 Lee, H. A. and McHargue, J. S., The Effect of a Manganese Deficiency on the Sugar-cane Plant and its Relationship to Pahala Blight of Sugar-cane. Phytopath. Vol. 18, S. 755—786. 1928.
- 17 Mes, M. G., Fisiologiese siektesimptome van tabak. Diss. Utrecht 1930.
- 18 Mes, M. G., Physiological Disease Symptoms of Tobacco. Phytopath. Zeitschr., Bd. 2, S. 593—614. 1930.
- 19 McMurtrey, J. C., The Effect of Boron Deficiency on the Growth of Tobacco Plants in aerated and unaerated Solutions. Journ. Agr. Res. Vol. 38, S. 371. 1929.
- 20 Nakamura, M., Can Boric Acid in High Dilution exert a Stimulant Action on Plants? Bull. Coll. Agric. Tokyo, V, 4, S. 509—512. 1903.
- 21 Ruhland und Albrecht, Untersuchungen über die Ursachen der Herz- und Trockenfäule der Rüben. Mitt. d. Kais. Biol. Anst. f. Land- und Forstw., H. 10, 1910.

- 22 Samuel, G. und Piper, A. S. Manganese as an Essential Element for Plant Growth. *Ann. Appl. Biol.*, Vol. 6, S. 493—524. 1929.
 - 23 Schander, R. und Rüggeberg, Versuche mit Zuckerrüben in Wasser- und Gefäßkulturen. *Mitt. d. Kais. Wilh.-Inst. f. Landw. Bromberg*, Bd. 5, Heft 1, S. 57/58, 1911.
 - 24 Schreiner, O. und Dawson, P. R., Manganese Deficiency in Soils and Fertilizers. *Ind. and Eng. Chem.* 19, S 400—404. 1927.
 - 25 Sommer, A. L. und Lipman, C. B., Evidence on the Indispensable Nature of Zinc and Boron for Higher Plants. *Plant Phys.*, Vol. 1, S. 231. 1926.
 - 26 Sommer, A. L., The Search for Elements Essential in only Small Amounts for Plant Growth. *Science, N. S.*, Vol. 66, Nr. 1716, S. 482—84. 1927.
 - 27 Warrington, K., The Effect of Boric Acid and Borax on the Broad-Bean and certain other Plants. *Ann. of Bot.*, Vol. 37, S. 630. 1923.
-

Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der landw. Hochschule
Bonn-Poppelsdorf.

(Direktor: Prof. Dr. E. Schaffnit.)

Beiträge zur Kenntnis
der Blattfleckenkrankheiten der Zuckerrübe.

(Dissertationsauszug.)

Von

Alexander Wenzel.

Mit 10 Textabbildungen.

1. *Cercospora beticola* Sacc.

Im Jahre 1927 wurden von mir auf Veranlassung meines Lehrers, Herrn Professor Schaffnit, Untersuchungen über die verschiedenen, Blattflecken erzeugenden Pilze auf Zucker- und Futterrüben begonnen, die jetzt zur Veröffentlichung vorliegen. Da aber während der Durchführung der Arbeiten bereits eine ziemlich erschöpfende Monographie über die *Cercospora*-Blattfleckenkrankheit der Zuckerrübe von E. W. Schmidt¹⁾ erschienen ist und sich meine Ergebnisse zum großen Teil mit denen des genannten Autors decken, so sollen die nachstehenden Ausführungen nur auf die Ergebnisse beschränkt werden, die eine Ergänzung bzw. Erweiterung der in der Schmidt'schen Arbeit mitgeteilten Befunde darstellen.

Was zunächst das makroskopische Krankheitsbild (Abb. 1 und 2) anbelangt, so wurde für *Cercospora beticola* nur Fleckenbildung beschrieben, bestehend in Nekrosen, die von einem gelben oder durch Anthocyanbildung rot gefärbten Ring umgeben sind. Bei künstlicher Infektion unter ganz bestimmten Umweltbedingungen können dagegen von diesem Typ vollständig abweichende Befallsbilder entstehen, deren Kenntnis für experimentelle Arbeiten beachtlich erscheint. Werden z. B. Rüben nach der Beimpfung zunächst im Freien bei 12—15° gehalten, dann nach drei Wochen ins Gewächshaus verbracht und hier bei 100% iger Luftfeuchtigkeit und einer Temperatur von 25° weiter kultiviert, so erscheinen innerhalb weniger Tage größere, unregelmäßig begrenzte, schwarze Flecke,

¹⁾ Schmidt, E. W., Untersuchungen über die *Cercospora*-Blattfleckenkrankheit der Zuckerrübe. (Zeitschrift für Parasitenkunde, Bd. I, S. 100, 1928).

wie sie Abb. 3 deutlich zeigt. Das Auftreten dieses besonderen Krankheitsbildes ist vielleicht so zu erklären: der Pilz vermochte innerhalb der ersten Wochen bei der tieferen Temperatur zwar langsam in das Blatt einzudringen, doch war sein Wachstum und seine Wirkung auf den Wirt so gering, daß eine sichtbare Reaktion nicht eintrat. Nach der plötzlichen Überführung ins Gewächshaus befand sich der Pilz unter optimalen Lebensbedingungen und breitete sich so schnell aus, daß der Wirt keine typische



Abb. 1.
Durch *Cercospora beticola* Sacc. völlig
zerstörtes Zuckerrübenblatt.

Trennungsschicht mehr bilden konnte und die Kutinisierung der Zellmembranen in der sogenannten Kampfzone des radial sich ausbreitenden Pilzmyzels unterblieb.

Möglicherweise hat auch das Blattgewebe, in dem sich der Pilz in scheinbar latentem Lebenszustand befand, infolge einer Intoxikation die Fähigkeit verloren, auf größere Mengen der pilzlichen Ausscheidungsprodukte schnell mit der Bildung von Trennungsgewebe zu reagieren.

Im Hinblick auf die Frage, ob die Trennungsschicht um den nekrotischen Flecken ein weiteres Vordringen des Pilzes zu verhindern vermag [Cunningham¹), Schmidt²)], konnte verschiedentlich die Feststellung gemacht werden, daß das Wachstum des Pilzes durch Verbesserung seiner Lebensbedingungen wieder aktiviert wurde und das Myzel die Trennungszone überwuchs, daß sich also der Fleck nachträglich vergrößerte.

In Reinkulturen von *Cercospora* konnten wir die interkalar wie akropetal erfolgende Bildung von Chlamydosporen (Abb. 4) feststellen.

Einen wesentlichen Teil meiner Arbeit bildeten Versuche über die Bedingungen der Konidienbildung von *Cercospora* in künstlicher Kultur,

¹) Cunningham, H., A study of the histologic changes induced in leaves by certain leaf-spotting fungi. (Phytopathology Bd. XVIII, Nr. 9, 1928.)

²) Schmidt, E. W., a. a. O., S. 113.

da es bisher nicht gelungen war, ein Nährmedium zu finden, auf dem der Pilz genügend stark fruktifiziert.



Abb. 2.

Cercospora beticola Sacc. auf Zuckerrübenblatt.

Zahlreiche Kulturen des Pilzes auf den verschiedensten gebräuchlichen künstlichen und vegetabilischen Nährböden mit Zusätzen von vitamin-

haltigen Obstsäften, von Methyl- und Äthylalkohol in verschiedenen Konzentrationen brachten keine erhöhte Fruktifikation, auch die Aufstellung verschieden alter Kulturen bei extrem unterschiedlichen Temperaturen blieb ohne den gewünschten Erfolg. Ein Einfluß von Reizchemikalien auf die Induktion der Konidienbildung wie Kupfer-Magnesium-Zinksulfat, die den Nährböden zugegeben wurden, konnte nicht konstatiert werden; nur

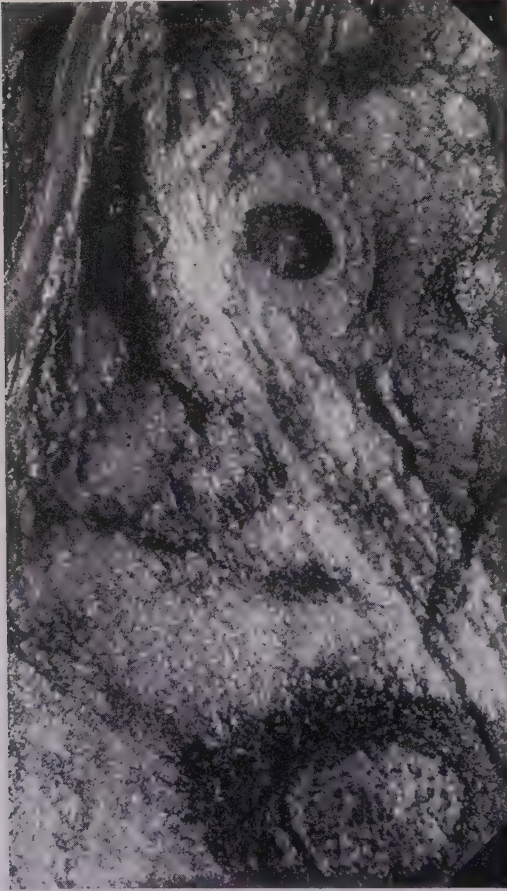


Abb. 3.

Cercospora beticola Sacc.

Fleckenbildung nach künstlicher Infektion.

(9× vergrößert.)

durch einen Zusatz von Eisensulfat in Verdünnung von 1:50 bis 100000 wurde eine schwache Erhöhung der Fruktifikation herbeigeführt. Eine regelmäßige, doch auch nur schwache Konidienbildung konnte durch Zusatz geringer Mengen von Chlorophyll zu 0,1 %igem Traubenzucker-Agar erzielt werden.

Untersuchungen darüber, ob *Cercospora* in verschiedenen Rassen auftritt, ergaben, daß einzelne Herkünfte in der künstlichen Kultur stark von einander abweichen und zwar macht sich diese Abweichung in erster Linie durch eine verschiedene Färbung des Myzels bemerkbar, die in der Kultur dadurch leicht erkenntlich ist, daß der Farbstoff durch reichliche Diffusion den Agar innerhalb von 8 Tagen stark färbt. Schon von Schmidt wurde angegeben, daß verschiedene *Cercospora*-Herkünfte auf 30 bis 40%iger Rohrzuckerlösung einen Farbumschlag von grün in rot zeigten. Aus seinen Angaben geht aber nicht hervor, ob bei allen deutschen Herkünften der

braunrote Farbstoff erhalten bleibt. Wir konnten feststellen, daß einige Herkünfte bei einseitiger Zuckerernährung in allen Konzentrationen rotes, andere aber konstant grünes Myzel bildeten. Beide, sowohl der rote als auch der grüne Farbstoff, lösten sich teilweise in Äther und Wasser, wenig in Alkohol. Gegen Lakmus reagiert ein wässriger Auszug der roten wie grünen Varietäten neutral; der pH-Wert liegt für beide Arten bei 6.

Unterschiede in der Schnelligkeit der Reduktion von Zucker bestehen nicht. Als unbedingt rote Varietäten stellten wir Herkünfte fest aus: 1. Ahaus, 2. Schladen, 3. Marienburg; als rein grüne Herkünfte: 1. Hameln, 2. Werbe. Bemerkenswert ist noch, daß die roten Farbstoff erzeugenden Pilzvarietäten in den ersten Tagen schneller wachsen als die mit grün

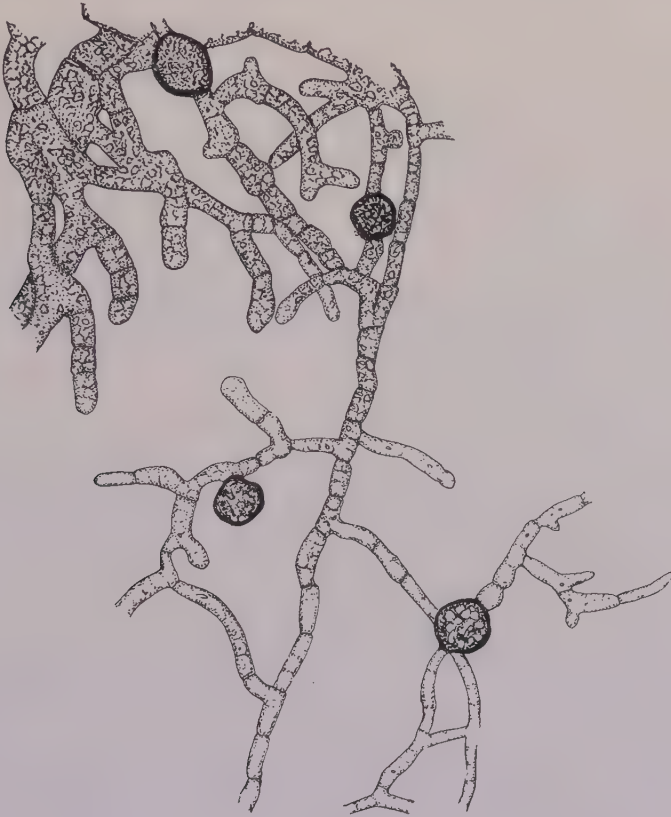


Abb. 4.

Cercospora beticola Sacc. Chlamydosporenbildung in Reinkultur.

gefärbten Myzel. Die meisten Herkünfte gehören neben solchen mit rotem bzw. rein grünem Myzel einem gemischten Typ an und zwar in der Art, daß in zunächst grün wachsenden Kulturen nach etwa 8 Tagen stellenweise leichte Rotfärbung eintritt. Eine Grünfärbung von anfänglich rot wachsenden Kulturen konnte nie beobachtet werden.

Beimpfungen von 10 verschiedenen Rübensorten mit den Herkünften, die sich in der Kultur extrem verschieden verhielten, ergaben im Befallsbild keinerlei Unterschiede. Bestehen also, wie die Kulturversuche zeigten, fraglos zwischen den verschiedenen Herkünften von *Cercospora* deutliche Verschiedenheiten, so haben sie doch für den Immunitätszüchter wohl kaum eine praktische Bedeutung.

Untersuchungen über das Verhalten verschieden ernährter Rüben gegenüber dem Pilz ergaben in Übereinstimmung mit den Befunden von Schaffnit-Volk¹⁾ an anderen Parasiten, daß am stärksten alle Überschuß- und die Kalimangelpflanzen geschädigt werden, dann folgen die N-Mangel- und an letzter Stelle die P-Mangelrüben. (Vergl. Abb. 5 und 6).

Versuche zur Bekämpfung des Pilzes ergaben keine neuen Gesichtspunkte; als wirksamste Bekämpfung muß nach wie vor eine frühzeitige Bespritzung mit 1—2% iger Kupferkalkbrühe oder eine Bestäubung mit kupferhaltigen Staubmitteln angesehen werden.

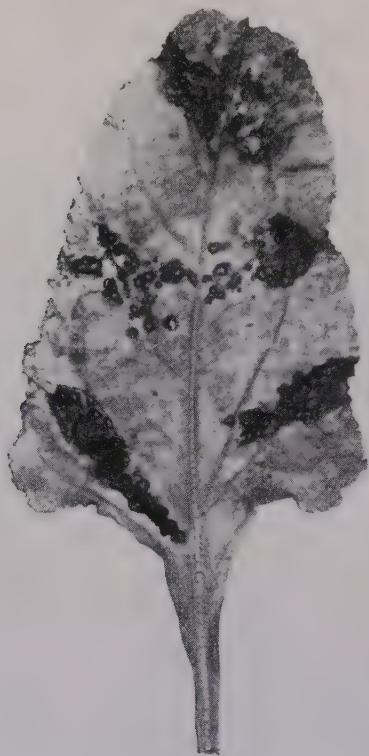


Abb. 5.

Cercospora beticola Sacc.

Zusammenfließende Flecken auf einer N+ Pflanze.

2. *Ramularia betae* Rostrup.

Ramularia betae wurde erstmalig im Jahre 1889 als Erreger von Blattflecken auf Rüben in Dänemark beschrieben. In Deutschland war ihr Auftreten als Parasit bisher unbekannt. Im Jahre 1928 konnte der Pilz vereinzelt in der Rheinprovinz und zwar in Bonn, Düren und an der Mosel festgestellt werden. Die durch diesen Pilz verursachten Flecke ähneln sehr den durch *Cercospora* hervorgerufenen, jedoch sind

die durch *Ramularia* verursachten Nekrosen deutlich heller, meist größer und die Umrandung unregelmäßiger als bei *Cercosporainfektionen*. Abb. 7 zeigt ein von *Ramularia* befallenes Blatt, Abb. 8 ein Konidienlager von *Ramularia betae* Rost. auf einem Zuckerrübenblatt. Ein sicherer Entscheid, ob es sich um *Ramularia* handelt oder um *Cercospora* kann nur nach einer mikro-

¹⁾ Schaffnit, E., und Volk, A., Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten. I. Teil. Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten. 1927. Heft 3.

skopischen Untersuchung gegeben werden. Die Konidien sind 1—2 zellig, an beiden Enden zugespitzt und zwar sind die Größenmaße für die einzelligen: Länge 10—15 μ , Breite 4—5 μ ; die zweizelligen sind 15 μ lang und 5 μ breit. Die Konidien keimen an jedem Pol mit einem Keimschlauch aus. Die zuerst hyalinen Keimhyphen wechseln bald ihre Farbe und erscheinen durch eingelagerte Öltröpfchen dunkel olivgrün. Das Myzel wächst stark aërob und nur sehr langsam. Die Konidien können an jedem freien Hyphenende entstehen. Das Wachstumsoptimum liegt bereits bei 18—20°. Der Durchmesser von Kulturen bei 20° betrug nach 14 Tagen 5,2 cm, von Kulturen bei 28° dagegen nur 1,6 cm.

Infektionsversuche wurden sowohl mit Konidien aus Rein-kulturen wie auch mit Myzel vorgenommen. Die Inkubationszeit betrug bei Temperaturen von 17° 16 bis 18 Tage, bei 28° 26 Tage. Neben der Verlängerung der Inkubationszeit war bei der hohen Temperatur der Prozentsatz der erfolgreichen Beimpfungen sehr niedrig. Die Tatsache, daß die Infektion durch Temperaturen über 25° stark gehemmt wird und die Beobachtung, daß in dem heißen Sommer 1929 der Pilz überhaupt nicht gefunden werden konnte, läßt vermuten, daß dieser Pilz, der in Dänemark doch häufiger als Rübenparasit vorkommt, in Deutschland meist nicht sein für eine stärkere Ausbreitung erforderliches Temperaturoptimum findet.

Die mikroskopische Untersuchung der durch *Ramularia* hervorgerufenen Flecke zeigt, daß im Gegensatz zu *Cercospora* das kranke Gewebe nicht durch eine besondere Trennungsschicht von den gesunden Partien abgegrenzt wird, sondern daß kranke und gesunde Teile langsam ineinander übergehen. Das Eindringen der Hyphen von *Ramularia* geschieht ausschließlich durch die Spaltöffnungen; denn es konnte beobachtet werden, daß das Myzel oft weit über die Epidermis hinwuchs, um schließlich durch eine

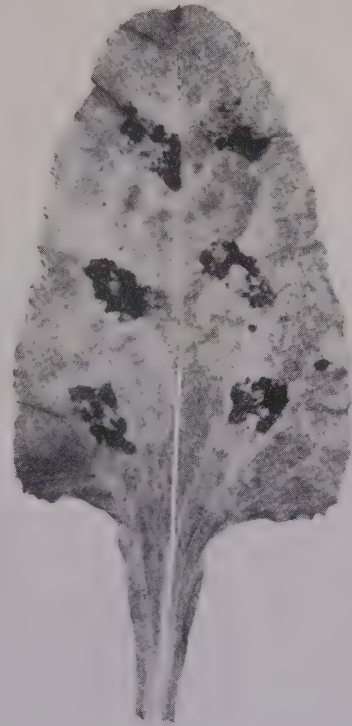


Abb. 6.

Cercospora beticola Sacc.Gleichaltrige Infektion wie Abb. 5
auf einer N—Pflanze.

Spaltöffnung in die Atemhöhle einzudringen und dann meist interzellulär das Schwammparenchym zu durchwuchern. Ein Vordringen des Pilzes in das Palisadengewebe konnte nicht festgestellt werden, was vielleicht in dem hohen Sauerstoffbedürfnis des Pilzes seine Erklärung findet.



Abb. 7.

Durch *Ramularia betae* Rostrup befallenes Zuckerrübenblatt.

Auf folgenden Nährböden, von den zahlreich in dieser Hinsicht geprüft, konnte eine schwache Fruktifikation des Pilzes erzielt werden:

1. 1,5 % Agar, 1 % Traubenzucker, 1—5 % Pepton,
2. 1,5 % Agar, 1—2 % Biomalz,

3. 1,5 % Agar, 2 % Leuzin.

Ohne jeden Zusatz von Eiweiß fand keine Konidienbildung statt.

3. *Alternaria tenuis* Nees. (*Sporidesmium putrefaciens* Fuckel).

Bei der Bearbeitung des Erregers der Blattbräune der Zuckerrübe (Abb. 9) war in erster Linie die parasitologische Stellung des Pilzes zu untersuchen, die in älteren Arbeiten nicht experimentell geklärt worden

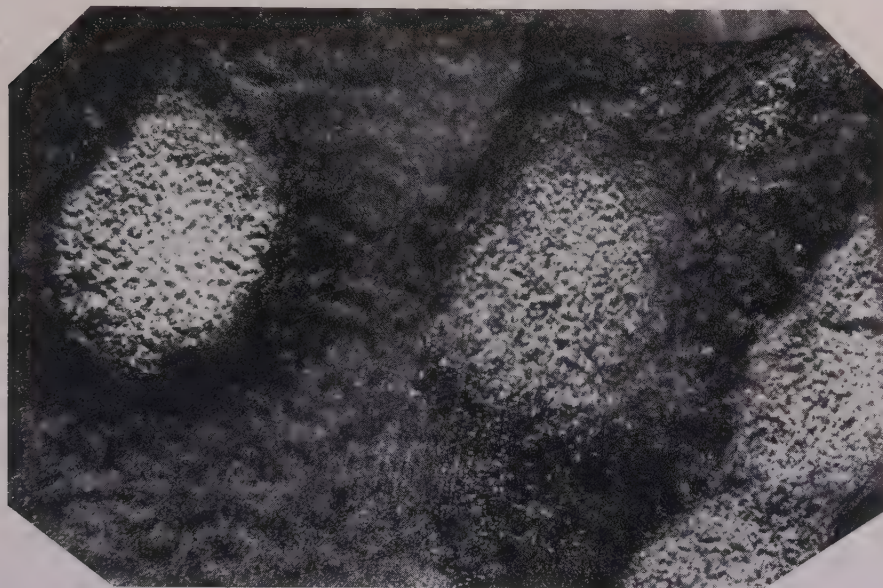


Abb. 8.

Konidienlager von *Ramularia betae* Rostrup auf einem Zuckerrübenblatt.
(9× vergrößert.)

ist. Nach Versuchen, die Bolle¹⁾ zu dieser Frage anstellte, wird die Schwärze der Runkelrüben von saprophytischen Schwärzepilzen, die sich an alten, zum Teil abgestorbenen Blättern entwickeln, verursacht. Meine Versuche lassen sich, wie folgt, kurz beschreiben:

1. Unverletzte, in ihrer Entwicklung bereits vorgeschrittene, gelbgrüne Zuckerrübenblätter wurden auf ihrer Ober- und Unterseite mit einer Konidienaufschwemmung von *Alternaria tenuis* infiziert. Trotz reichlicher Sporenkeimung kam es nicht zur Fleckenbildung.

2. Welkende Blätter wurden mit einem Scalpell verwundet und beimpft. Im Gegensatz zu den Befunden von Bolle wurde Fleckenbildung beobachtet. Ebenso erfolgte Infektion von Gewebepartien aus, die durch

¹⁾ Bolle, P. C.: Die durch Schwärzepilze (Phaeodictyae) erzeugten Pflanzenkrankheiten. Medelingen uit het phytopathologisch Laboratorium, Baarn, April 1924.

verdünnte Schwefelsäure oder durch Minierfliegen beschädigt waren. Auf allen Flecken fruktifizierte der Pilz stark. Wurden die so infizierten Pflanzen im Gewächshaus bei 25° C und 100%iger Luftfeuchtigkeit aufgestellt, so zerstörte der Pilz die Blätter vollkommen.



Abb. 9.

Alternaria tenuis Nees
auf absterbendem Rübenblatt.

3. Zuckerrüben wurden mit Schwefeläther in Mengen von 0,25 ccm je Liter Luft narkotisiert. Nach dieser Behandlung waren die Blätter ebenfalls für *Alternaria tenuis* empfänglich (Abb. 10). Zum Teil wurden

die narkotisierten Blätter, die äußerlich keine sichtliche Schädigung durch die Narkotisierung aufwiesen, vom Pilz vollständig zerstört. Hinzuweisen wäre hier auch auf Versuche von Volk¹⁾, in denen eine Infektion mit *Alternaria tenuis* auf Blättern, die stark von *Microsphaera betae* heimgesucht waren, erfolgreich ausfiel.



Abb. 10.

Alternaria tenuis Nees. Infektion auf ätherisierten Zuckerrübenblättern.

Obige Versuche haben gezeigt, daß *Alternaria tenuis* unbeschädigte Pflanzen in keinem Falle zu infizieren vermag, daß sie jedoch an in ihren Lebensfunktionen geschwächten, aber noch lebenden Blättern im Herbst eine Infektion hervorrufen kann. Für die parasitologische Stellung des Pilzes ergibt sich demnach, daß er höchstens als Schwächeparasit zu bezeichnen, unter diesen aber als einer der harmlosesten anzusehen ist.

¹⁾ Volk. A.: Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. (Phytopathologische Zeitschrift, Bd. III, Heft 1, 1931.)

Die ersten Funde von *Phytophthora maculicola* Mc. Culloch in Suomi.

Von

V. Krohn.

Im Herbst 1928 wurde dem Pflanzenpathologischen Institut der Universität zu Helsinki ein Blatt von *Brassica oleracea* zugesandt, das mit zahlreichen kleinen schwarzbraunen oder schwarzen, harten, etwas gewölbten und besonders in durchfallendem Licht mit gelblichem Rand umsäumten, ca. 1—2 mm breiten Fleckchen versehen war. Stellenweise waren die Fleckchen zu 2 cm breiten Flecken vereint, in welchen das Zentrum hellbraun oder schmutzig gelblich geworden war, so daß die Flecken in durchfallendem Licht wie dunkelrahmige Fensterchen aussahen. An den Blattnerven waren die Fleckchen länglich und ihnen parallel. Bei den großen Flecken fiel das Blattgewebe meist aus. Die Randzone um die entstandenen Löcher war grau verfärbt. Die Flecken befanden sich auf beiden Seiten des Blattes.

Es wurden von den Flecken Streukulturen in Petrischalen auf Kohlextrakt-Agar angelegt. In der Hauptsache entwickelte sich ein stäbchenförmiger Organismus. Von diesem wurden Kulturen auf Fleischextrakt-Pepton-Agar angelegt. Der reingezüchtete Bazillus hatte folgende Eigenschaften: stäbchenförmig, 0,9—1,1 μ breit, bemerkenswerte Beweglichkeit und 1—3 (5) polare Geißeln. Gram $+$. Sporenbildung $+$. Die Färbung geschah sehr leicht und intensiv (Gentianaviolett, Karbolfuchsin, Methylblau, Methylgrün). Keine Säurefestigkeit.

In Fleischextrakt-Pepton (5 g Fleischextrakt, 5 g Pepton [Witte] 1 Liter Wasser) bei 22°C in 8—24 Stunden entsteht eine weiße, dünne Haut, die allmählich an Dicke zunimmt, zerbricht und zu Boden fällt, in der etwas gelblich-grünlichen Lösung eine reichliche, poröse Fällung bildet. — In Fleischextrakt-Pepton-Gelatine (15 %) bei 19°C in Petrischalenkulturen entstehen in 2 Tagen 1—3 mm breite, weißliche, runde, flache, glatte, etwas opalisierende, glänzende, fast ganzrandige, körnige Flächenkolonien. Die eingesunkenen Kolonien ca. 0,5—1 mm, linsenförmig. Bei den älteren Kolonien wird die Form zerstört, der Rand wird wellig und die Körnigkeit feiner. Gelatine wird innerhalb von 3—4 Tagen vollständig verflüssigt. In Stichkulturen beginnt das Wachstum bei 19°C. Zuerst bildet sich an der Oberfläche eine Vertiefung, die sich rasch vertieft und

verbreitet und gewöhnlich innerhalb 4—5 Tagen eine vollständige Verflüssigung zur Folge hat. — In Fleischextrakt-Pepton-Agar (1 %) entstehen in Petrischalen-Kulturen bei 22 °C binnen 3—4 Tagen 3—5 mm breite Flächenkolonien, die ähnlich wie die Fleischextrakt-Pepton-Gelatine-Kulturen, jedoch regelmäßiger und runder sind. Binnen 1—2 Tagen bei 22 °C bildet sich in Schrägkulturen ein schmutzig helles, gelblich-grünliches Bändchen. — In Fleischextrakt-Pepton-Agar mit Glukose und Milhzucker ist keine Gasentwicklung zu entdecken. — Der Bazillus ist aërob; sein Wachstumsoptimum liegt bei 24—26 °C; bei 32 °C findet kein Wachstum mehr statt.

Auf Grund seiner Eigenschaften können wir also bestätigen, daß der Krankheitserreger *Phytomonas maculicola* ist.

Um die pathogenen Eigenschaften der rein gezüchteten Art festzustellen, wurde eine 6 Tage alte Kultur auf Fleischextrakt-Pepton mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1:20 verdünnt, und mit derselben Lösung wurden gut entwickelte, im Freien wachsende Kohlpflanzen im Juli bespritzt. Nach 2 Wochen stellte sich heraus, daß der Blumenkohl stark, der Rosenkohl schwach und der Kopfkohl gar nicht angegriffen worden war. Die Bakterien scheinen durch die Spaltöffnungen einzudringen. Zuerst bildet sich an der Blattunterseite ein gelblich-grünes Fleckchen, an dem dann allmählich ein eingesunkenes, dunkles, von helleren, im durchfallenden Licht opalisierenden Rändern umgebenes Zentrum entsteht. Die Ansteckung scheint den Blattnerven zu folgen und hier ovale, sonst aber charakteristische runde Fleckchen zu erzeugen.

Während des Sommers 1929 machte ich auch im südöstlichen Karelän und in der Gegend von Hamina einige Funde auf Kohlpflanzen, an deren Blättern deutliche Fleckchen von *Phytomonas maculicola* sichtbar waren. Bakteriologische Untersuchungen erwiesen, daß es sich auch in diesem Falle um *Phytomonas maculicola* handelte.

Es ist also zum ersten Male bewiesen worden, das *Phytomonas maculicola* in Suomi, sogar in verschiedenen Gegenden des Landes und auf mehreren Kohlarten vorkommt. Folglich darf man wohl vermuten, daß die Krankheit hier schon früher vorgekommen ist, obwohl ihre Existenz nicht früher bestätigt worden ist.

Personalnachrichten.

Der Leiter der botanischen Abteilung des Landwirtschaftsministeriums in Kanada, Dr. H. T. G ü s s o w in Ottawa, ist zum Mitglied der Royal Society of Canada gewählt worden. Die Queen's University in Kingston hat ihm die Würde eines Doktors honoris causa für seine Verdienste um die Phytopathologie verliehen.

**Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik
in Braunschweig-Gliesmarode.**

(Arbeitsgemeinschaft Biologische Reichsanstalt — Botanisches Institut Braunschweig.)

**Untersuchungen
über die Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung
und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost.**

Von

G. Gaßner und K. Hassebrauk.

Mit 10 Textabbildungen.

Inhaltsübersicht.

I. Einleitung 535. — II. Methodik 537. — III. Vorversuche und Auswahl der Sorten 541. — IV. Die Beeinflussung des Rostbildes von *Puccinia triticina* durch die Mineralsalzernährung der Wirtspflanze: a) Versuche mit mäßig resistenten Sorten: 1. Die Wirkung des Kalis 543. — 2. Die Wirkung der Phosphorsäure 547. — 3. Die Wirkung des Stickstoffs 551. — b) Versuche mit hochanfälligen Sorten 560. — c) Versuche mit hochresistenten Sorten 562. — V. Versuche mit *Puccinia glumarum*: 1. Die Wirkung des Kalis 563. — 2. Die Wirkung der Phosphorsäure 564. — 3. Die Wirkung des Stickstoffs 565. — VI. Versuche mit *Puccinia graminis*: 1. Die Wirkung des Kalis 571. — 2. Die Wirkung der Phosphorsäure 572. — 3. Die Wirkung des Stickstoffs 572. — VII. Versuche mit *Puccinia dispersa*: 1. Die Wirkung des Kalis 574. — 2. Die Wirkung der Phosphorsäure 574. — 3. Die Wirkung des Stickstoffs 575. — VIII. Versuche mit *Puccinia coronifera* 575. — IX. Versuche mit *Puccinia simplex*: 1. Die Wirkung des Kalis 576. — 2. Die Wirkung der Phosphorsäure 576. — 3. Die Wirkung des Stickstoffs 576. — X. Die Beeinflussung des Rostbildes durch Zusammenwirken verschieden hoher K-, P- und N-Gaben 577. — XI. Besprechung der Ergebnisse: Allgemeines 586. — Die Wirkung des Kalis 587. — Die Wirkung der Phosphorsäure 589. — Die Wirkung des Stickstoffs 591. — Die gegenseitige Beeinflussung der K-, P- und N-Wirkung 594. — Die Mineralsalzernährung und das Problem der Rostanfälligkeit 599. — XII. Zusammenfassung der Ergebnisse 609. — XIII. Schlußbemerkung 611. — XIV.

Literaturübersicht 612.

I. Einleitung.

Über die Beeinflussung des Rostverhaltens der Getreidepflanzen durch die Düngung liegt eine sehr umfangreiche Literatur vor. Eine Übersicht der bis zum Jahre 1925 erschienenen Arbeiten ist in der zusammenfassenden Darstellung von Zimmermann (108) gegeben; um Wiederholungen zu vermeiden, wird auf die von Zimmermann berücksichtigten, sowie auf die neueren einschlägigen Veröffentlichungen erst in Abschnitt XI unserer Arbeit (S. 587 ff.) näher eingegangen.

Die Mehrzahl der vorliegenden Feststellungen gründet sich auf Feldbeobachtungen, die aber zu teilweise recht widersprechenden Ergebnissen geführt haben. Diese Widersprüche deuten darauf hin, daß Feldversuche für die Klärung der Frage, inwieweit die Rostanfälligkeit durch die Mineralsalzdüngung beeinflußt wird, wenig geeignet sind. In der Tat kann solchen Versuchen schon deshalb nur ein bedingter Wert zukommen, weil sich die Infektionsverhältnisse niemals ganz gleichmäßig gestalten lassen, und weil stets die Möglichkeit besteht, daß in unkontrollierbarer Weise Störungen durch das gleichzeitige Auftreten verschiedener Biotypen mit in Kauf genommen werden müssen. Da die Beobachtungen im Felde sich weiterhin im allgemeinen auf ältere Pflanzen erstrecken, so können durch Verschiedenheiten der Düngung Unterschiede in der Bestockung und sonstigen Entwicklung der Getreidepflanzen verursacht werden, die ihrerseits erst auf den Rostbefall zurückwirken. Wenn z. B. Getreidepflanzen bei Phosphorsäuremangel und gleichzeitigem Stickstoffüberschuß später zum Schossen und Blühen kommen als Pflanzen unter normalen Ernährungsverhältnissen, so muß diese Verschiebung des Vegetationsablaufes einen etwaigen Befall durch Schwarzrost maßgeblich beeinflussen, da das Auftreten dieser Rostart in hohem Maße von dem Vorhandensein geschoßter Pflanzen abhängt. In diesem Falle dürfen wir also aus etwaigen Verschiedenheiten des Rostbildes nicht ohne weiteres auf eine Änderung der „wirklichen“ Anfälligkeit schließen, sondern müssen die beobachteten Unterschiede als scheinbare werten¹⁾.

Auf keinen Fall ist die Deutung von Feldbeobachtungen so zuverlässig, wie die Beurteilung des Rostverhaltens in künstlichen Infektionsversuchen; diese bieten bei Verwendung jüngerer Pflanzen die Möglichkeit, Unterschiede in der Entwicklungsgeschwindigkeit der Versuchspflanzen weitgehend auszuschalten; sie gestatten die Verwendung reiner Rostlinien, die Innehaltung völlig gleichmäßiger Versuchsbedingungen und die Heranziehung des Infektionstypus als Merkmal auch feinerer Unterschiede des Rostbildes (vgl. Hassebrauk 34).

Auch von älteren Autoren, so vor allem von Eriksson und Henning (19), sind bereits Gewächshaus- und Laboratoriumsversuche zur Klärung der Düngewirkung herangezogen. Weitere Versuche liegen von

¹⁾ Anmerkung: Bezüglich der Begriffe „wirkliche“ und „scheinbare“ Anfälligkeit sei auf die älteren Ausführungen von Gaßner (25, S. 608) verwiesen. Von wirklichen Unterschieden der Anfälligkeit dürfen wir nur dann sprechen, wenn alle Faktoren einschließlich des Entwicklungszustandes der Nährpflanzen gleich liegen. Wirkliche und scheinbare Anfälligkeit sind nicht mit direkter oder indirekter Einwirkung äußerer Faktoren zu verwechseln. Als direkte Einwirkung (25, S. 513) kommt die unmittelbare Einwirkung eines Faktors auf den Rostpilz selbst in Frage, während sich die indirekte Einwirkung auf dem Umwege einer Beeinflussung der Nährpflanze vollzieht. Jede Einwirkung von Mineralsalzdüngung muß als eine indirekte Einwirkung auf den Rostpilz und zwar auf dem Umwege einer Änderung des Ernährungszustandes der Wirtspflanze aufgefaßt werden.

Ward (103, 104), Spinks (88), Stakman (89), Mains (56), Pantanelli (69), Raines (75), Hursh (44), Stakman und Aamodt (90), Weiß (106), Schaffnit und Volk (80), Doak (16) u. a. vor. Unter diesen erscheinen die Untersuchungen von Schaffnit und Volk, auf die später noch im einzelnen näher einzugehen sein wird, besonders beachtenswert.

Von den Untersuchungen der vorstehend erwähnten Autoren unterscheiden sich die im folgenden wiedergegebenen Versuche in mehrfacher Hinsicht. Zunächst haben wir nicht, wie Schaffnit und Volk, das Rostverhalten älterer Pflanzen untersucht, sondern uns auf die Beobachtung des Rostbildes an jungen Pflanzen beschränkt; hierbei sei vorweg bemerkt, daß die von Schaffnit und Volk geäußerten Bedenken, wonach „Infektionen im Jugendstadium keinerlei Unterschiede zwischen Überschußpflanzen unter sich und Normalpflanzen“ ergeben, nicht bestätigt werden konnten. Weiter haben wir die Zusammensetzung der Nährlösungen in ungleich stärkerem Maße variiert, die Wirkung der gleichen Elemente bei Darbietung in verschiedener Form geprüft und vor allem auch die Bearbeitung der Frage nach der wechselseitigen Abhängigkeit der Wirkung verschiedener Nährsalze in vollem Umfang in Angriff genommen. Die Versuche wurden dadurch auf eine möglichst breite Basis gestellt, daß sämtliche Getreiderostarten zur Untersuchung herangezogen wurden, wobei gleichzeitig der Frage des Sortenverhaltens besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Auch bezüglich der Auswertung der Versuchsergebnisse liegen insoweit Unterschiede zu der Mehrzahl der bisherigen Arbeiten vor, als wir, wie die folgenden Ausführungen über die Versuchsmethodik zeigen, in erster Linie die Verschiebungen des Infektionstypus als Maßstab der Düngewirkung benutzten.

Wenn wir durch die folgenden Untersuchungen eine grundsätzliche Klärung der Beziehungen zwischen Rostbefall und Mineralsalzernährung der Pflanzen anstreben, so müssen wir andererseits von vornherein und mit Nachdruck vor einer mißverständlichen Deutung unserer Befunde und Ausführungen warnen. Wir betonen daher schon an dieser Stelle, daß unsere Untersuchungen nicht dazu bestimmt und nicht ohne weiteres dazu geeignet sind, irgendwelche Rückschlüsse auf die im Getreidebau anzuwendende Düngung oder auf den praktischen Wert der einzelnen Düngestoffe zu ziehen. Es handelt sich vielmehr im folgenden ausschließlich darum, in die offensichtlichen Zusammenhänge zwischen Mineralsalzernährung und Rostverhalten einen tieferen kausalen Einblick zu erhalten.

II. Methodik.

Da zu den folgenden Versuchen nur junge Getreidepflanzen Verwendung fanden, die nach Erscheinen des zweiten Blattes geimpft wurden,

genügten als Kulturgefäße Sturzgläser von etwa 10 cm Höhe und 10 cm oberem Durchmesser mit einem Fassungsvermögen von ungefähr $\frac{1}{2}$ Liter. Die Aussaat der Versuchspflanzen erfolgte in den Kulturgefäßen selbst, wobei je Gefäß im allgemeinen 10—12 Körner ausgelegt wurden. Die Zahl von durchschnittlich 10 Pflanzen erwies sich im Hinblick auf die kurze Versuchsdauer als nicht zu hoch.

Als Nährboden diente Hohenbockaer Kristallquarzsand (Ia), der vor dem Beschicken der Kulturgefäße zu 70% seiner wasserhaltenden Kraft mit der jeweils zu prüfenden Nährlösung gleichmäßig durchgemengt war. Der Wassergehalt wurde während der Versuchsdauer durch regelmäßigen, im allgemeinen 2-tägigen Ersatz des Transpirationsverlustes konstant gehalten, wobei eine automatische Waage der Firma Bizer gute Dienste leistete. Die Zugabe destillierten Wassers erfolgte durch unten kreisförmig gebogene und mit zahlreichen Löchern versehene Glasröhren, die beim Einfüllen des Versuchsbodens in die Kulturgefäße mit eingesetzt wurden. Diese Glasröhren dienten gleichzeitig auch mit zur Verbesserung der Bodendurchlüftung. Um Schwankungen der pH -Werte vor allem bei Verwendung von stark konzentrierten Nährlösungen zu vermeiden, wurde der Quarzsand durch einen Zusatz von 2,75 g Calciumpermutit je Gefäß gepuffert. Das Calciumpermutit wurde durch eine 14-tägige ununterbrochene Behandlung von Permutit mit einer gesättigten Calciumchloridlösung hergestellt und dann bis zum Verschwinden der Chlorreaktion ausgewaschen. Dieser Pufferzusatz hat sich vorzüglich bewährt; auch in Versuchsreihen mit stark einseitiger Düngung wurde der pH -Wert des Bodens auf konstant 7—7,1 gehalten, wenn gleichzeitig noch 0,5 g Calciumcarbonat je Versuchsgefäß hinzugefügt wurde. Dieser Zusatz wurde, ebenso wie die Permutit-Zugabe, in gleicher Weise in allen Versuchen vorgenommen.

Bei dieser Gelegenheit seien unsere vergleichenden Vorversuche ohne Pufferzusatz erwähnt, bei denen naturgemäß die pH -Werte schwankten. Es ergab sich, daß eine Einwirkung der Bodenreaktion auf den Rostbefall nicht vorliegt, solange die pH -Werte nicht so stark von der Norm abweichen, daß äußerlich sichtbare Schädigungserscheinungen der Versuchspflanzen auftreten.

In weiteren Vorversuchen wurde der Nährboden der Versuchsgefäße zur Verbesserung der physikalischen Bodeneigenschaften mit einem Torfzusatz versehen, wobei der Torf entsprechend den Angaben von Hellriegel (36, S. 10) vorbehandelt war. Von diesem Torfzusatz wurde dann wieder Abstand genommen, nachdem sich zeigte, daß er im Hinblick auf die Kleinheit der Versuchsgefäße und die Kürze der Versuchsdauer unnötig ist.

Der Nährboden wurde mit stets gleichen Mengen Nährlösung beschickt (180 ccm pro kg Sand). Die Nährlösungen selbst wurden sowohl bezüglich der Konzentration wie aber auch hinsichtlich der Zusammensetzung aus den verschiedensten Salzen weitgehend variiert. Aus diesem Grunde lassen sich allgemeine Angaben über die jeweils verwendeten Nährlösungen an dieser Stelle nicht machen.

Die Wirkung verschieden starker Düngegaben wurde so geprüft, daß neben Nährlösungen mit normalem Nährsalzgehalt Lösungen verwendet

wurden, in denen die Konzentration der zu prüfenden Stoffe K, P und N einerseits auf 0 bzw. $\frac{1}{20}$ des normalen Gehaltes herabgesetzt, andererseits auf das 5- bzw. 10-fache gegenüber dem normalen Gehalt gesteigert wurde. Wir bezeichnen im folgenden die Konzentration eines Stoffes als n, wenn sie einem normalen Gehalt des entsprechenden Stoffes in der Lösung entspricht, als $n/20$ und 5 n, wenn der Gehalt auf den 20. Teil herabgesetzt bzw. auf das 5-fache vermehrt war. Soweit es sich zunächst um die Prüfung der Wirkung nur eines Nährstoffes handelte, wurden sämtliche anderen Nährsalze jeweils in normalen Konzentrationen geboten; daneben kamen später Versuchsreihen zur Durchführung, in denen Kali, Phosphorsäure und Stickstoff gleichzeitig variiert wurden. Um einen vollständigen Einblick in die Versuchsdurchführung zu ermöglichen, sind bei der tabellarischen Wiedergabe der verwendeten Nährlösungen nicht nur die Bezeichnungen $n/20$, n, 5 n usw. als Maßstab der Konzentration, sondern auch die dargebotenen absoluten Mengen der einzelnen Nährsalze angegeben.

Der Begriff der normalen Zusammensetzung einer Nährlösung ist selbstverständlich willkürlich; jedoch erscheint diese Bezeichnung dadurch sachlich gerechtfertigt, daß die in Sand mit solchen Nährlösungen gezogenen Pflanzen gleiches Wachstum und Rostverhalten zeigten wie Pflanzen in gewöhnlicher Gartenerde. Den Ausgangspunkt für unsere normalen Nährlösungen bildete die Poppelsdorfer Nährlösung nach Bruch (7)¹⁾. Der hier vorhandene K-, P- und N-Gehalt wurde als normal für die folgenden Versuche zugrunde gelegt. Im übrigen erfuhr diese Nährlösung nach Durchführung der Vorversuche nicht nur bezüglich der Konzentration der einzelnen Salze, sondern auch bezüglich der Zusammensetzung starke Änderungen, da die für diese Lösung angegebenen Salze KNO_3 und K_2HPO_4 für die getrennte Untersuchung der K-, P- und N-Wirkung ungeeignet sind. Außerdem kam es uns darauf an, die Kali-, Phosphor- und Stickstoffwirkung an möglichst verschiedenen Salzen zu prüfen.

In den ausgesprochenen Mangelversuchsreihen konnte bei P- und N-Salzen bis zum absoluten Fehlen dieser Stoffe herabgegangen werden. Allerdings machte sich bei N-Mangel eine starke Hemmung des Wachstums bemerkbar, während absoluter P-Mangel offensichtlich im Hinblick auf den relativ hohen P-Gehalt der Samen kaum im Wachstum zum Ausdruck kam. Bei Kalimangelversuchen wurde dem Boden $\frac{1}{20}$ des normalen K-Gehaltes ($n/20$ K) zugegeben, weil absoluter Kalimangel zu einem vorzeitigen Absterben der infizierten Blätter von der Spitze her führte.

Bezüglich der Überdüngung mit den verschiedenen Salzen konnten die Beobachtungen von Hellriegel (37) bestätigt werden, wonach noch verhältnismäßig starke Gaben von den Pflanzen ohne Störungserscheinungen vertragen werden können. Soweit Störungen doch beobachtet wurden,

¹⁾ KNO_3 0,5; MgSO_4 , K_2HPO_4 , CaSO_4 je 0,25; FeCl_3 verdünnt gtt. 1; NaCl 0,005; H_2O 1000,0.

ist später bei der Wiedergabe der Versuchsergebnisse darauf hingewiesen.

Die in den Kulturgefäßen herangezogenen Pflanzen wurden nach Erscheinen des zweiten Blattes mit Uredosporen beimpft. Das Übertragen der Sporen erfolgte nach dem im hiesigen Institut bewährten und bereits früher (26) beschriebenen Verfahren, indem eine Aufschwemmung des Sporenmaterials in einer 1/10%igen Agarlösung mittels Wattepinsels auf das erste Blatt jeder Pflanze aufgetragen wurde. Nach erfolgter Impfung verblieben die Pflanzen zunächst drei Tage unter Glocken und standen von da an unter gleichen Bedingungen frei im Gewächshaus. Der Infektionserfolg war stets ein vollständiger. Bezüglich aller weiteren Einzelheiten der Impftechnik sowie der Aufstellung der Versuchspflanzen unter geeigneten Licht- und Feuchtigkeitsbedingungen sei ebenfalls auf die älteren Ausführungen verwiesen (Gaßner und Appel 26, Gaßner und Straib 27).

Die Anzucht des für die Versuche verwendeten Sporenmaterials erfolgte unter möglichst gleichmäßigen Bedingungen. Sämtliche verwendeten Rostarten waren von Herrn Dr. Pieschel (72) aus Einzelsporeninfectionen vermehrt, stellten also ein absolut einheitliches Material dar. Verwendet wurden folgende Rostarten bzw. -stämme:

1. *Puccinia triticina* Erikss., Form XIV (nach Scheibe 83).
2. *Puccinia glumarum* (Schmidt) Erikss. et Henn. f. *tritici* Erikss., Form Schlanstedt I (nach Gaßner und Straib 30).
3. *Puccinia graminis* Pers. f. *tritici* Erikss. et Henn. (Herkunft Schlanstedt).
4. *Puccinia dispersa* Erikss. (Herkunft Braunschweig.)
5. *Puccinia coronifera* Kleb. f. *avenae* Erikss. Herkunft Braunschweig.)
[Die Form bedarf einer erneuten Bestimmung; die Angabe von Frenzel (23), daß es sich um Form IX oder XIV handelt, konnte nicht bestätigt werden.]
6. *Puccinia simplex* (Kcke.) Erikss. et Henn. (Herkunft Schlanstedt).

Die Ablesung der Versuche erfolgte zum ersten Male beim Erscheinen von chlorotischen Verfärbungen und wurde dann regelmäßig in Zeitabständen von ein bzw. zwei Tagen wiederholt. Der Versuch galt als abgeschlossen, wenn das Infektionsbild keine weiteren Veränderungen mehr aufwies. Die durchschnittliche Versuchsdauer betrug je nach Rostart und Versuchsbedingungen 10—20 Tage, gerechnet vom Zeitpunkt der Infektion an.

Während in früheren Untersuchungen, insbesondere auch in den Feldbeobachtungen, die Beurteilung des Rostverhaltens hauptsächlich auf Grund der Befallstärke erfolgte, haben Schaffnit und Volk (80, 81) auch schon auf die Bedeutung des Infektionstypus zur Bewertung der Düngewirkung hingewiesen. Aus den zahlreichen Untersuchungen amerikanischer Forscher wissen wir, daß der Infektionstypus vielfach, und zwar gerade in Gewächshausversuchen, ein wichtigeres Merkmal abgibt als die bloße Feststellung der Pustelzahl. Auch bei der Beurteilung der Dünge-

wirkung zeigte sich sehr bald, daß die Veränderung des Infektionstypus bei denjenigen Getreidesorten, die auf Düngewirkung mit Verschiedenheiten des Rostbildes reagieren, ein besonders wichtiges Kriterium darstellt und noch sehr geringe Unterschiede im Rostbild einwandfrei erkennen läßt. Die Einteilung in Infektionstypen erfolgte in der früher von amerikanischen Autoren, vor allem Stakman, vorgeschlagenen Weise, wobei zwischen den einzelnen Rostarten gewisse Verschiedenheiten zu berücksichtigen sind. Bezüglich der Einzelheiten sei auf Stakman und Piemeisel (92), Stakman und Levine (91), Mains und Jackson (57), Scheibe (82), Gaßner und Straib (28) u. a. verwiesen. Danach bedeutet Infektionstypus 0, bei dem nur Nekrose bzw. Chlorose vorliegt, stärkste Resistenz, während die bei höchster Anfälligkeit zu beobachtende reichliche Pustelbildung ohne Nekrose und fast ohne Chlorose als Typus IV bezeichnet wird. Typus I—III stellen Zwischenwerte dar, indem mit steigendem Infektionstypus die Nekrose bzw. Chlorose zurückgeht, während die Pustelbildung gleichzeitig reichlicher wird.

Die rein zahlenmäßige Bezeichnung der Infektionstypen ist allerdings für die genaue Beschreibung des jeweils vorliegenden Rostbildes nicht ganz ausreichend, da die feineren Unterschiede der Verfärbungen hierbei nicht zum Ausdruck kommen. Während der Begriff der Nekrose wohl stets eindeutig ist, kann das Bild der chlorotischen Verfärbungen je nach Sorte und Versuchsbedingungen oft recht verschieden sein. Es wird später hierauf mehrfach hingewiesen. Als marmorierende Chlorose bezeichnen wir eine flächig-zerrissene Chlorose, als pulverulent eine kleinfleckige Chlorose. Außerdem kann auch noch eine gleichmäßige Chlorose über das ganze Blatt auftreten. Die beiden ersten Formen von Chlorose liegen hauptsächlich bei mäßig resistenten Sorten vor.

Die Beurteilung des Rostbildes macht im allgemeinen das Auszählen der Pusteln überflüssig. Nur wenn es sich um hochanfällige Sorten handelt, bei denen ausnahmslos Typus IV vorliegt, kann sich die Notwendigkeit ergeben, Menge und Größe der gebildeten Pusteln mit zu berücksichtigen.

III. Vorversuche und Auswahl der Sorten.

Da Schaffnit und Volk (80), wie schon erwähnt, die Verwendbarkeit junger Keimpflanzen zur Klarlegung der Beziehungen zwischen Düngung und Rostbefall in Zweifel gezogen hatten, wurde zunächst durch eine größere Anzahl von Vorversuchen die Frage geprüft, ob Keimpflanzen in charakteristischer Weise auf Verschiedenheiten der Mineralsalzdüngung mit Änderungen des Rostbefalls reagieren.

Nachdem diese Frage auf Grund der Versuchsergebnisse bejaht werden mußte, wurde weiter geprüft, welche Sorten sich besonders zu Untersuchungen über den Einfluß der Düngung auf den Rostbefall eignen. Schon Eriksson und Henning (19) haben darauf hingewiesen, daß zu solchen

Untersuchungen zweckmäßig „teils wenig, teils sehr empfängliche Getreidesorten“ verwendet werden. Biffen (5), Vavilov (97), Hursh (44) u. a. wählten in ihren Untersuchungen nach Möglichkeit neben anfälligen und resistenten Sorten auch solche aus, die einen mittleren Resistenzgrad aufwiesen, oder verwendeten bei gleichen Sorten diejenigen Rostformen, welche nur einen mäßigen Befall der Versuchspflanzen bewirkten. Die hohe Bedeutung der Sortenfrage geht wohl am besten aus gewissen Beobachtungen von Biffen (5) hervor, wonach Sorten, die mäßig resistent sind, auf einer Parzelle nahezu rostfrei, auf der Nachbarparzelle dagegen schwer befallen sein können. Auch Schaffnit und Volk (80) erwähnen, „wie wichtig die Auswahl der richtigen Versuchspflanzen ist, d. h. solcher Sorten, bei denen die Modifikationsfähigkeit derjenigen Faktoren, die in ihrer Gesamtheit die Disposition der Pflanze ausmachen, eine möglichst weitgehende ist.“ Allerdings standen diesen Autoren, soweit sich aus ihren Angaben ersehen läßt, solche Sorten nicht zur Verfügung.

Die mit den verschiedensten Getreidesorten durchgeführten Vorversuche ergaben, daß Sorten mittlerer Resistenz bzw. mittlerer Anfälligkeit in der Tat für die Klärung der ganzen Frage, inwieweit der Rostbefall durch die Mineralsalzernährung der Wirtspflanze beeinflusst wird, besonders geeignet sind. Der Resistenzgrad derart mäßig anfälliger Sorten ist offensichtlich von einer gewissen Labilität, so daß das Rostbild durch Düngegaben relativ leicht und in beträchtlichem Ausmaße verschoben werden kann.

Außer den Versuchen mit solchen mäßig resistenten Sorten, die in den folgenden Darlegungen im Hinblick auf die Eindeutigkeit der Ergebnisse stets an erster Stelle wiedergegeben sind, wurden auch Versuche mit hoch anfälligen und mit hoch resistenten Sorten durchgeführt.

Auf die Wiedergabe der in den Vorversuchen gewonnenen Ergebnisse kann im Hinblick auf ihre Übereinstimmung mit den Resultaten der im folgenden behandelten Hauptversuche Abstand genommen werden.

IV. Die Beeinflussung des Rostbildes von *Puccinia triticina* Erikss. durch die Mineralsalzernährung der Wirtspflanze ¹⁾.

a) Versuche mit mäßig resistenten Sorten.

Gegen die zu unseren Versuchen verwendete Form von *Puccinia triticina*, die seinerzeit in Braunschweig gewonnen (Gaßner und Appel 26) und später von Scheibe (83) als Biotypus XIV bezeichnet wurde, erwiesen sich folgende Sorten mäßig resistent: von Rümkers früher Sommerdickkopf, Berkners Continental, lockerähriger roter Tiroler Spelz, dichtähriger roter Tiroler Spelz und Stolls kurzer Dickkopf.

¹⁾ Über einen Teil der mit *Puccinia triticina* erzielten Ergebnisse wurde bereits an anderer Stelle in vorläufiger Form kurz berichtet (Hassebrauk 34).

Verhältnismäßig am anfälligsten unter den vorstehenden Sorten ist Berkners Continental, der unter normalen Anzuchtbedingungen im Gewächshaus Typus III—IV zeigt¹⁾. Stolls kurzer Dickkopf und der dichtährige rote Tiroler Spelz sind deutlich widerstandsfähiger (Typus III—II); v. Rümkers früher Sommerdickkopf und der lockerährige rote Tiroler Spelz zeigen unter den erwähnten Bedingungen im allgemeinen Typus III.

Für die Prüfung des Rostverhaltens bei verschiedener Mineralsalzdüngung erwiesen sich v. Rümkers früher Sommerdickkopf und die Tiroler Spelz-Weizen besonders geeignet, weil hier stets die stärksten Ausschläge zu beobachten waren, während Berkners Continental und zumeist auch Stolls kurzer Dickkopf auf Verschiedenheiten der Düngung ungleich schwächer reagierten.

Im folgenden sind die Wirkungen der K-, P- und N-Düngung getrennt behandelt, wobei jeweils nur einer dieser Faktoren variiert wurde, während alle anderen Elemente in gleichmäßiger Normalgabe den Pflanzen zur Verfügung standen.

1. Die Wirkung des Kalis.

Von Kalisalzen wurden KCl , K_2SO_4 , KNO_3 und K_2HPO_4 als chemisch reine Salze verwendet. Von der Wiedergabe der ebenfalls durchgeführten Versuche mit 40%igem Kalisalz kann im folgenden abgesehen werden, da die Möglichkeit von Nebenwirkungen der in diesem Salze enthaltenen Beimischungen besteht; allerdings traten im Vergleich zu KCl und K_2SO_4 keine wesentlichen Unterschiede zutage. Bei der Verwendung von KNO_3 und Kaliphosphaten ergeben sich insofern Schwierigkeiten, als bei einer Überdüngung mit diesen Salzen gleichzeitig auch Stickstoff bzw. Phosphat im Überschuß in der Nährlösung enthalten ist, auch wenn weitere Stickstoff- und Phosphatzufuhr vermieden wird. Aus den Versuchen mit den zuletzt erwähnten Salzen läßt sich also die Wirkung einer starken Kalidüngung nicht eindeutig feststellen.

Als geringste Kaligabe wurde $\frac{1}{20}$ der normalen K-Menge gewählt, da absoluter Kalimangel ein Absterben der Versuchspflanzen unter schmutzigen Verfärbungen der Impfstelle bedingte, vor allem, wenn gleichzeitig die Lichtverhältnisse nicht optimal waren. Allerdings traten auch an solchen Pflanzen noch am Blattgrunde vereinzelte Pusteln auf, die sogar verhältnismäßig gut entwickelt waren.

¹⁾ Zu den Versuchen mit Berkners Continental-Weizen wurde Saatgut der Ernten 1928 und 1929 verwendet. Bei einem während des Druckes dieser Arbeit mit Saatgut der Ernte 1930 durchgeführten Versuch erwies sich derselbe Weizen hochanfällig. Ein daraufhin angesetzter Vergleichsversuch mit Berkners Continental der Ernten 1929 und 1930 ergab bei Pflanzen aus dem Saatgut 1930 reinen Typus IV, bei Saatgut 1929 dagegen Typus III—IV, so daß eine erhöhte Anfälligkeit bei dem Weizen der Ernte 1930 vorliegt.

Kaliüberdüngung wurde durch die 5-fache Kaligabe (5 n K) erzielt; äußere Schädigungserscheinungen der Versuchspflanzen machten sich bei diesen Gaben noch nicht bemerkbar.

Versuche mit KCl.

Als Nährlösung für die KCl-Versuche kamen die in Tabelle 1 wiedergegebenen Kombinationen verschiedener KCl-Gaben mit sonstigen Nährsalzen zur Anwendung.

Tabelle 1.
Nährlösungen mit verschiedenem KCl-Gehalt.

Bezeichnung	KCl	NH ₄ NO ₃	Ca ₃ (PO ₄) ₂	MgSO ₄	NaCl	FeCl ₃	Aq. dest.
n/20K	0,029	0,2	0,25	0,25	Spuren		1000
nK	0,582	0,2	0,25	0,25	"		1000
5nK	2,91	0,2	0,25	0,25	"		1000

Verwendet wurden die oben erwähnten fünf Weizensorten.

Versuchsbeginn: 18. Juli 1930. Temperatur: 18 bis 22°. Der Versuch wurde mehrfach wiederholt, das Ergebnis gestaltete sich stets wie folgt:

1. von Rümkers früher Sommerdickkopf: Bei n/20K ausnahmslos stärkster Rostbefall, fast ohne Chlorose (Typus IV); bei nK eine deutliche Verminderung des Rostbefalles bei gleichzeitiger stärkster marmorierender Chlorose (Typus III) und bei 5nK eine weitere Resistenzerhöhung auf Typus II mit starker Nekrose.

2. Stolls kurzer Dickkopf: Bei allen K-Gaben Infektionstypus II—III; feinere Unterschiede in der Richtung, daß mit steigender K-Zufuhr weniger Pusteln entwickelt werden und die Nekrose früher einsetzt als bei geringer K-Gabe.

3. Lockerähriger roter Tiroler Spelz: Bei n/20K Typus III—IV, bei nK Typus III, bei 5nK Typus II—III; also mit steigenden K-Gaben eine deutliche Verschiebung nach der resistenten Seite.

4. Dichtähriger roter Tiroler Spelz: Rostbefall ähnlich dem lockerährigen roten Tiroler Spelz, jedoch wird die Verschiebung nach der resistenten Seite mit zunehmenden K-Gaben wesentlich deutlicher. Während bei n/20K Typus III vorlag (der dichtährige Spelz ist, wie erwähnt, etwas resistenter), wurde bei nK Typus II—III, bei 5nK Typus I—II beobachtet, d. h., im letzten Falle bei stärkster Nekrose nur noch ganz vereinzelte Sporenlager.

5. Berkners Continental: Bei allen K-Gaben Typus III—IV; jedoch machten sich Unterschiede insoweit bemerkbar, als bei n/20K wiederum nur eine grünlich-gelbe, weiche Chlorose der Blätter, bei starken K-Gaben dagegen eine harte gelbe Marmorierung mit gleichzeitiger vereinzelter Nekrose vorlag.

Es ergab sich also bei steigenden KCl-Gaben stets eine deutliche Verschiebung des Infektionstypus nach der resistenten Seite. Daß es sich hierbei um eine Kaliwirkung handelt, geht zunächst schon aus den Ergebnissen der im folgenden mitgeteilten Versuche mit anderen Kalisalzen (K₂SO₄, KNO₃ und K₂HPO₄) hervor. Im übrigen wurden auch besondere Versuchsreihen durchgeführt, in denen die Wirkung steigender KCl- und steigender CaCl₂-Gaben in Vergleich

gesetzt wurde. Zu diesen Versuchen fanden von Rümkers früher Sommerdickkopf und Berkners Continental Verwendung. Die Nährlösungen hatten die in Tabelle 2 gebrachte Zusammensetzung.

Tabelle 2.
Nährlösungen mit verschiedenem KCl- und CaCl_2 -Gehalt.

Bezeichnung	KCl	CaCl_2	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	MgSO_4	NaCl	FeCl_3	Aq. dest.
n/5K	0,12	0,0	0,4	0,25	0,25	Spuren		1000
nK	0,6	0,0	0,4	0,25	0,25	"		1000
n/5K + CaCl_2	0,12	0,5	0,4	0,25	0,25	"		1000

Die Ergebnisse ließen eindeutig erkennen, daß es sich bei der Resistenzerhöhung um eine ausschließliche Wirkung des Kalis und nicht des Chlors handelt; auch die starken Calciumchlorid-Gaben ließen bei gleichzeitigem K-Mangel das gleiche Rostbild wie bei K-Mangel allein auftreten.

In weiteren Versuchen wurde die KCl-Wirkung in Nährlösungen geprüft, die andere N- und P-Salze enthielten. Unterschiede hinsichtlich der Kaliwirkung traten in diesen Versuchen nicht zutage.

Versuche mit K_2SO_4 .

Zur Verwendung kamen die in Tabelle 3 angegebenen Nährlösungen.

Tabelle 3.
Nährlösungen mit verschiedenem K_2SO_4 -Gehalt.

Bezeichnung	K_2SO_4	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	MgSO_4	NaCl	FeCl_3	Aq. dest.
n/20K	0,03	0,4	0,25	0,25	Spuren		1000
nK	0,68	0,4	0,25	0,25	"		1000
5nK	3,4	0,4	0,25	0,25	"		1000

Der Versuch wurde mit Berkners Continental und v. Rümkers Sommerdickkopf durchgeführt. Versuchsbeginn: 26. März 1930. Die Temperatur betrug im Durchschnitt 18 bis 22°.

Ergebnis:

1. von Rümkers früher Sommerdickkopf: Bei 1/20n K_2SO_4 in gleicher Weise wie bei 1/20 n KCl Typus IV in reinsten Form; fast keine Chlorose und gleichzeitig sehr starker Pustelausbruch. Bei n K_2SO_4 Typus III mit besonders ausgeprägter Nekrose; bei 5n K_2SO_4 Typus II.

2. Berkners Continental: Wie bei den KCl-Düngungsversuchen im allgemeinen nur ein unwesentlicher Einfluß bei Änderung der K-Düngung; schwache Resistenzsteigerung mit steigenden K_2SO_4 -Gaben.

Die K_2SO_4 -Düngung zeigte also grundsätzlich die gleiche Wirkung wie KCl. Ein Vergleich der K_2SO_4 - und KCl-Wirkung ergibt, daß Kali bei gleichen Gaben als K_2SO_4 die Resistenz etwas stärker erhöht als KCl. Dies zeigte sich vor allem bei den nK-Gaben, wo z. B. v. Rümkers Sommer-

dickkopf bei normaler Kaliumsulfat-Gabe stärkere Nekrosen aufwies als bei normaler Kaliumchlorid-Düngung.

Versuche mit KNO_3 .

Die Versuche wurden mit v. Rümkers frühem Sommerdickkopf und Berkners Continental durchgeführt. Versuchsbeginn war der 20. Oktober 1930, die Temperatur betrug 18—21°. Die Zusammensetzung der Nährlösung geht aus der Tabelle 4 hervor. Um eine unnötige NO_3 -Steigerung bei stärkeren KNO_3 -Gaben zu vermeiden, wurde bei nK und 5nK von einem Zusatz von $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ Abstand genommen.

Tabelle 4.
Nährlösungen mit verschiedenem KNO_3 -Gehalt.

Bezeichnung	KNO_3	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	MgSO_4	NaCl	FeCl_3	Aq. dest.
n/20K	0,039	0,4	0,25	0,25	Spuren		1000
nK	0,78	0,0 ¹⁾	0,25	0,25	"		1000
5nK	3,94	0,0 ¹⁾	0,25	0,25	"		1000

Ergebnis:

1. von Rümkers früher Sommerdickkopf: Bei KNO_3 -Mangel Typus IV, bei normal KNO_3 -Gabe Typus III. Bei 5n KNO_3 war eine weitere Resistenzerhöhung festzustellen, die durch zahlreichere Nekrosen und geringeren Pustelausbruch in Erscheinung trat.

2. Berkners Continental: Bei n/20 KNO_3 Typus IV, bei nK und 5nK gleichmäßig Typus III—IV.

Die Wirkung steigender KNO_3 -Gaben vollzieht sich also grundsätzlich in der gleichen Richtung wie die der zuerst untersuchten Kalisalze. Bezüglich weiterer Versuche mit Kalinitrat sei auf S. 580 verwiesen.

Versuche mit K_2HPO_4 .

Versuchsmaterial und Versuchsbedingungen wie in den vorstehenden Versuchen mit Kalinitrat. Zusammensetzung der Nährlösung wie folgt:

Tabelle 5.
Nährlösungen mit verschiedenem K_2HPO_4 -Gehalt.

Bezeichnung	K_2HPO_4	$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	MgSO_4	NaCl	FeCl_3	Aq. dest.
n/20K	0,034	0,19	0,4	0,25	Spuren		1000
nK	0,68	0,0 ²⁾	0,4	0,25	"		1000
5nK	3,4	0,0 ²⁾	0,4	0,25	"		1000

Ergebnis:

1. von Rümkers früher Sommerdickkopf: Bei n/20 K_2HPO_4 Typus IV. Bei normal K_2HPO_4 Typus III und bei 5n K_2HPO_4 bedeutend verstärkte Resistenz, Typus II.

¹⁾ N im Überschuß (nur als KNO_3 gegeben).

²⁾ P im Überschuß (nur als K_2HPO_4 gegeben).

2. Berkners Continental: Bei n/20K Typus IV, bei nK Typus III—IV und bei 5nK Typus III.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß die Wirkung der verschiedenen Kalisalze weitgehende Übereinstimmung zeigt. Bei Kalimangel (n/20K) liegt stets die höchste Rostanfälligkeit vor, wobei sich selbstverständlich entsprechend dem verschiedenen Resistenzgrade der einzelnen Sorten Unterschiede in der absoluten Höhe des Infektionstypus bemerkbar machen. Steigerung der Kaligabe auf normalen Kaligehalt und noch mehr Überdüngung mit Kali (5nK) bewirken eine eindeutige Herabsetzung des Infektionstypus, indem wir bei geeigneten Sorten statt stärksten Pustelausbruches ausgeprägte Nekrosen bei gleichzeitiger Auflockerung der Pustelbildung beobachten können.

2. Die Wirkung der Phosphorsäure.

Zur Verwendung kamen die verschiedenen Natrium-, Calcium- und Kaliphosphate sowie Ammoniumphosphat. Einzelheiten sind aus den folgenden Zusammenstellungen der verwendeten Nährlösungen zu ersehen (Tabellen 6 bis 15). Im Gegensatz zu den früher erwähnten Kaliversuchen wurde in den Mangelversuchsreihen von einer Phosphatgabe gänzlich Abstand genommen, weil ein durchaus normales Wachstum der Pflanzen auch bei absolutem Phosphatmangel noch eintrat. Im übrigen lagen, wie besonders hier nicht weiter mitgeteilte Versuchsreihen zeigten, zwischen völligem Phosphormangel und schwachen Phosphorgaben (n/20P) bezüglich des Rostverhaltens keine Unterschiede vor.

Die Versuche wurden mit v. Rümkers frühem Sommerdickkopf, Stolls kurzem Dickkopf und Berkners Continental durchgeführt. Die erstgenannten erwiesen sich als das geeignetere Versuchsobjekt, während das Rostbild bei Berkners Continental weniger deutliche Ausschläge gab.

Versuche mit Natriumphosphaten.

Zur Verwendung kamen primäres, sekundäres und tertiäres Natriumphosphat, in der in den Tabellen 6—8 angegebenen Weise. Versuchsbeginn war 31. Januar 1931, die durchschnittliche Temperatur betrug 18—20°.

Bei absolutem P-Mangel im Nährboden ist die Pustelbildung nicht ganz so stark wie bei normalem P-Gehalt, so daß also eine normale Phosphordüngung eine Förderung des Rostauftretens gegenüber Phosphormangel zur Folge hat. Die Unterschiede erstrecken sich allerdings weniger auf den Infektionstypus als auf die Zahl der gebildeten Pusteln. Erst Steigerung des P-Gehaltes auf 5 n bedingt eine deutliche Resistenzverstärkung. Bei v. Rümkers Sommerdickkopf, der bei n P Typus III aufweist, haben wir bei der 5 fachen Überdüngung mit sekundärem und vor allen Dingen mit tertiärem Natriumphosphat überwiegend Typus II—III mit starker Nekrose

Nährlösungen mit verschiedenem Gehalt an Natriumphosphaten.

Tabelle 6.

Bezeichnung	NaH_2PO_4 + 4 aq	NaCl	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	MgSO_4	KCl	FeCl_3	Aq. dest.
— P	0,0	Spur	0,4	0,25	0,58	Spur	1000
nP	0,27	0,0	0,4	0,25	0,58	"	1000
5nP	1,35	0,0	0,4	0,25	0,58	"	1000

Tabelle 7.

Bezeichnung	Na_2HPO_4 + 12 aq	NaCl	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	MgSO_4	KCl	FeCl_3	Aq. dest.
— P	0,0	Spur	0,4	0,25	0,58	Spur	1000
nP	0,51	0,0	0,4	0,25	0,58	"	1000
5nP	2,55	0,0	0,4	0,25	0,58	"	1000

Tabelle 8.

Bezeichnung	Na_3PO_4 + 12 aq.	NaCl	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	MgSO_4	KCl	FeCl_3	Aq. dest.
— P	0,0	Spur	0,4	0,25	0,58	Spur	1000
nP	0,54	0,0	0,4	0,25	0,58	"	1000
5nP	2,7	0,0	0,4	0,25	0,58	"	1000

und gleichzeitiger Herabsetzung der Zahl der gebildeten Pusteln. Die gleiche Beobachtung wurde bei Stolls kurzem Dickkopf angestellt. Bei Berkners Continental macht sich die Verschiebung nach der resistenten Seite hin nur durch etwas verstärkte Nekrose ohne Verringerung der Pustelzahl bemerkbar.

Die Resistenzerhöhung nahm von primärem nach tertiärem Natriumphosphat deutlich zu. Da die Resistenzerhöhung dem Natriumgehalt der verwendeten Salze parallel ging, wurde ein Versuch durchgeführt, in dem die Einwirkung starker Natriumgaben in Form von Natriumchlorid geprüft und mit der Wirkung von gleich starken Natriumgaben in Form von tertiärem Natriumphosphat in Vergleich gesetzt wurde. Die Zusammensetzung der Nährlösung ergibt sich aus Tabelle 9. Versuchsbeginn: 20. Februar 1931, die Temperatur betrug im Durchschnitt 18°. Der Versuch wurde mit den Sorten v. Rümkers frühem Sommerdickkopf und Berkners Continental durchgeführt. v. Rümkers Sommerdickkopf ließ bei starker Natriumchlorid-Düngung (5nNa) eine Resistenzerhöhung erkennen, die durch eine verstärkte Nekrose und eine schlechtere Pustelbildung gekennzeichnet war. Die Resistenz war aber nicht so stark wie bei den in gleichem Verhältnis mit tertiärem Natriumphosphat übergedüngten Pflanzen, sondern nahm etwa eine Mittelstellung zwischen den Kontrollpflanzen mit normaler Ernährung und den Phosphatüberschuß-Pflanzen ein. Über eine rostherabsetzende Wirkung des Kochsalzes haben übrigens auch schon Anderson (2),

Marchal (58), Maas (54), Schaffnit und Rump (79) und Geller (31) berichtet.

Tabelle 9.
Nährlösungen mit verschiedenem Na_3PO_4 - und NaCl -Gehalt.

Bezeichnung	Na_3PO_4 + 12 aq.	NaCl	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	KCl	MgSO_4	FeCl_3	Aq. dest.
nP	0,54	0,0	0,4	0,58	0,25	Spur	1000
5nP	2,7	0,0	0,4	0,58	0,25	"	1000
nP + 5nNa	0,54	1,0	0,4	0,58	0,25	"	1000

Im Gegensatz zu v. Rümkers Sommerdickkopf ließen die mit Berkners Continental gleichzeitig durchgeführten Versuche keine Beeinflussung des Rostbildes durch hohe Natriumchloridgaben erkennen, während nach den obigen Ausführungen die mit Natriumphosphat übermäßig gedüngten Pflanzen dieser Weizensorte eine wenn auch geringe, aber doch eindeutig feststellbare Resistenzerhöhung zeigten.

Was die Wirkung des Natriumphosphats auf v. Rümkers Sommerdickkopf betrifft, so besteht auf Grund der vorstehend erwähnten Versuchsergebnisse die Möglichkeit, diese Wirkung nicht nur auf die Phosphorsäure, sondern auch auf das Natrium mit zurückzuführen. Voraussetzung hierzu ist der Nachweis, daß der Cl-Gehalt des NaCl ohne Bedeutung ist. Dieser Nachweis scheint durch die früheren Versuche mit starken CaCl_2 -Gaben (Tabelle 2, S. 545) erbracht, in denen sich keine Steigerung der Resistenz beobachten ließ.

Versuche mit Calcium-Phosphaten.

Die verschiedenen Calcium-Phosphate wurden mit den auf S. 547 angegebenen Sorten und den in Tabelle 10 bis 12 wiedergegebenen Nährlösungen geprüft. Versuchsbeginn und Temperaturbedingungen wie bei den Natriumphosphat-Versuchen.

Nährlösungen mit verschiedenem Gehalt an Calciumphosphaten.

Tabelle 10.

Bezeichnung	$\text{CaH}_4(\text{PO}_4)_2 + \text{aq}$	KCl	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	MgSO_4	NaCl	FeCl_3	Aq. dest.
— P	0,0	0,58	0,4	0,25		Spuren	1000
nP	0,17	0,58	0,4	0,25		"	1000
5nP	0,89	0,58	0,4	0,25		"	1000

Tabelle 11.

Bezeichnung	$\text{CaHPO}_4 + 2 \text{ aq}$	KCl	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	MgSO_4	NaCl	FeCl_3	Aq. dest.
— P	0,0	0,58	0,4	0,25		Spuren	1000
nP	0,24	0,58	0,4	0,25		"	1000
5nP	1,20	0,58	0,4	0,25		"	1000

Tabelle 12.

Bezeichnung	$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	KCl	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	MgSO_4	NaCl	FeCl_3	Aq. dest.
—P	0,0	0,58	0,4	0,25	Spuren		1000
nP	0,22	0,58	0,4	0,25	"		1000
5nP	1,1	0,58	0,4	0,25	"		1000

Zwischen den einzelnen Calcium-Phosphaten machten sich insoweit Unterschiede bemerkbar, als unter den angegebenen Bedingungen im allgemeinen nur das primäre Calcium-Phosphat eine Verschiebung nach der resistenten Seite bewirkte. Jedoch waren die Unterschiede hier nicht annähernd so deutlich, wie bei den zuerst erwähnten Natrium-Phosphaten. Sekundäres und tertiäres Calcium-Phosphat ließen keinen einwandfreien Einfluß erkennen.

In späteren Versuchen (S. 577 ff.), in denen auch die anderen Nährstoffe variiert wurden, machte sich aber unter gewissen Umständen auch bei tertiärem Calciumphosphat eine Verschiebung des Infektionstypus durch verschieden starke P-Gaben bemerkbar.

Versuche mit Kaliphosphaten.

Die Kaliphosphate kamen in der in den Tabellen 13—15 angegebenen Weise zur Verwendung. Versuchssorten, Versuchsbeginn und Temperaturverhältnisse wie bei den vorstehenden Versuchsreihen.

Gegenüber vollständigem P-Mangel bewirkte eine normale P-Gabe wieder stärkeren Rostbefall. Anwendung von 5nP hatte die gleiche resistenzerhöhende Wirkung, wie sie im obigen für Natriumphosphate beschrieben ist. Am stärksten wirkten das tertiäre und sekundäre Kaliphosphat, weniger deutlich das primäre.

Tabelle 13—15.

Nährlösungen mit verschiedenem Gehalt an Kaliphosphaten.

Der K-Gehalt wurde durch Herabsetzung der KCl-Gaben nach Möglichkeit gleich gehalten.

Tabelle 13.

Bezeichnung	KH_2PO_4	KCl	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	MgSO_4	NaCl	FeCl_3	Aq. dest.
—P	0,0	0,58	0,4	0,25	Spuren		1000
nP	0,19	0,48	0,4	0,25	"		1000
5nP	0,95	0,06	0,4	0,25	"		1000

Tabelle 14.

Bezeichnung	K_2HPO_4	KCl	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	MgSO_4	NaCl	FeCl_3	Aq. dest.
—P	0,0	0,58	0,4	0,25	Spuren		1000
nP	0,25	0,37	0,4	0,25	"		1000
5nP	1,25	0,0 ¹⁾	0,4	0,25	"		1000

¹⁾ K im Überschuß (nur als K_2HPO_4 gegeben).

Tabelle 15.

Bezeichnung	K_3PO_4	KCl	$Ca(NO_3)_2$ sicc.	$MgSO_4$	NaCl	$FeCl_3$	Aq. dest.
—P	0,0	0,58	0,4	0,25	Spuren		1000
nP	0,3	0,27	0,4	0,25	"		1000
5nP	1,5	0,0 1)	0,4	0,25	"		1000

Bei der Beurteilung dieser Versuche muß vor allem berücksichtigt werden, daß bei den stärksten Gaben von sekundärem und tertiärem Kaliphosphat gleichzeitig auch Kali im Überschuß gegeben wurde, so daß wir im Hinblick darauf, daß reichliche Kalidüngung den Rostbefall nach der resistenten Seite hin verschiebt, hier nicht von einer eindeutigen Phosphatwirkung sprechen dürfen. Dagegen ist bei der Überdüngung mit primärem Kaliphosphat durch einen entsprechend verringerten Zusatz von Kaliumchlorid Kali nicht im Überschuß. Die nach KH_2PO_4 beobachtete schwache Resistenzerhöhung ist also auf die P-Wirkung zurückzuführen.

Versuche mit Ammoniumphosphat.

Diese Versuche werden erst später (S. 556 ff.) wiedergegeben, weil die unvermeidliche Steigerung des N-Gehaltes der Nährlösung bei Anwendung der 5fach normalen Gabe von Ammoniumphosphat die Ergebnisse stark beeinflußt. Im übrigen erwies sich die Anwendung starker Gaben von Ammoniumphosphat wegen der gleichzeitig bei vielen Sorten zu beobachtenden Schädigungserscheinungen nicht immer möglich.

Für die Beurteilung der Phosphorsäurewirkung kommen in erster Linie die Versuche mit Calciumphosphaten und mit den primären Kali- und Natriumsalzen in Frage. Es wurde festgestellt, daß das Rostauf-treten auf P-freien Nährlösungen geringer ist und durch normalen P-Gehalt gefördert wird, während Überdüngung mit Phosphorsalzen eine Erhöhung der Resistenz bewirkt.

3. Die Wirkung des Stickstoffs.

Die Versuche über die Stickstoffwirkung auf das Rostverhalten gestalteten sich durch die Notwendigkeit, die verschiedenartigsten N-Salze heranzuziehen, sehr umfangreich. Außer den Stickstoffverbindungen, welche die Stickstoffwirkung ohne gleichzeitige Änderung der Kali- und Phosphatdüngung hervortreten lassen, also: $NaNO_3$, $Ca(NO_3)_2$, $(NH_4)_2SO_4$, NH_4Cl , NH_4NO_3 und $CO(NH_2)_2$, wurden auch solche Stickstoffsalze geprüft, bei denen wie bei KNO_3 und $(NH_4)_2HPO_4$ gleichzeitig auch, wenigstens bei stärkeren Gaben, Änderungen des Phosphat- und Kaligehaltes der Nährlösung mit

1) K im Überschuß (nur als K_3PO_4 gegeben).

in Kauf genommen werden müssen. Von Versuchen mit NCNCa mußte im Hinblick auf die in Sandkulturen zu beobachtenden Schädigungerscheinungen Abstand genommen werden.

Vorweg sei erwähnt, daß die Stickstoffdüngung eine deutliche Änderung der Anfälligkeitsverhältnisse bewirkte. Soweit infolge Stickstoffmangels Resistenzerscheinungen auftraten, machten sich diese allerdings im allgemeinen etwas anders geltend als bei den durch Kaliüberdüngung bewirkten Änderungen des Rostbildes. Während die Pflanzen hier vor dem Auftreten von nekrotischen Verfärbungen eine gelb-chlorotische Marmorierung zeigen, können wir als Folge des Stickstoffmangels, so z. B. bei dem in erster Linie zu den Versuchen herangezogenen v. Rümkerschen Sommerdickkopf, eine fast gleichmäßige starke Chlorose der infizierten Blätter beobachten, die dann später in Nekrose übergeht.

Weiter sei vor der Besprechung der eigentlichen Versuchsergebnisse noch auf einige Beobachtungen hingewiesen, die sich auf die Beeinflussung der Inkubations- und der Fruktifikationsdauer durch Stickstoffdüngung beziehen. Sie stehen allerdings mit entsprechenden Angaben anderer Autoren im Widerspruch. Unter anderen geben Schaffnit und Volk (80) an, daß bei N-Mangel die Pflanzen eine Verzögerung der Pustelbildung gegenüber normal ernährten bzw. mit Stickstoff überernährten Pflanzen erkennen lassen, die bis zu 2 Tagen betragen kann. Wir selbst haben eine solche Verzögerung als Folge von N-Mangel bei *Puccinia triticina* niemals feststellen können; im Gegenteil lag bei N-Mangel ganz allgemein oder doch häufig eine einwandfreie Verkürzung der Inkubations-, wie vor allem der Fruktifikationsdauer vor. Wir beschränken uns auf die Wiedergabe einer größeren Versuchsreihe, bei welcher nicht nur mittelresistente, sondern auch hochanfällige Sorten Verwendung gefunden hatten. Die Anzucht der Pflanzen erfolgte bei N-Mangel und bei 5facher N-Gabe in der in Tabelle 16 wiedergegebenen Weise. Die Ergebnisse dieses im September 1930 durchgeführten Versuches sind in Tabelle 17 zusammengestellt.

Tabelle 16.
Nährlösungen mit N-Mangel und mit 5 fachem N-Gehalt.

Bezeichnung	N-Salz		KCl	MgSO_4	$\text{Ca}_2(\text{PO}_4)_2$	NaCl	FeCl_3	Aq. dest.
—N	—	—	0,58	0,25	0,25	Spuren		1000
5nN	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sicc.	2,0	0,58	0,25	0,25	"		1000
5nN	NH_4NO_3	0,95	0,58	0,25	0,25	"		1000

Aus den Ergebnissen geht hervor, daß steigende N-Gaben nicht eine Verkürzung, sondern fast stets eine Verlängerung der Fruktifikationszeit bewirken. Wenn Schaffnit und Volk zu anderen Ergebnissen ge-

Tabelle 17.

Dauer der Inkubationszeit¹⁾ und Fruktifikationszeit¹⁾ in Abhängigkeit von der N-Ernährung bei Weizensorten verschiedenen Anfälligkeitsgrades gegen *Puccinia triticina*.

Sorte	Inkubationsdauer Tage			Fruktifikationsdauer Tage		
	—N	5nN N in Form von		—N	5nN N in Form von	
		Ca(NO ₃) ₂ sicc.	NH ₄ NO ₃		Ca(NO ₃) ₂ sicc.	NH ₄ NO ₃
Von Rümkers früher Sommerdickkopf	4	4	4	7—8	9	9—10
Berkners Continental	3	4	4	7	8	9
Dichtähriger roter Tiroler Spelz	4	4	4—5	7	8	8
Stolls kurzer Dickkopf	3	4	4	8	9	9
Heines glatter Teverson	3	4	4	7	8	8—9
Strubes roter Schlanstedter	3	4	4	7	7	8
Strubes Dickkopf	4	4	4	7	8	9
Heines Kolben-Sommerweizen	3	4	4	7	8	8
Svalöfs Panzer III	4	4	4	8	8	8
Carstens Dickkopf V	4—5	4—5	4—5	8	8	8
Hohenheimer Sommerweizen 25 f	4	5	5	7	8	8
Hessische Landsorte	3	4—5	4—5	7	8	8
Peines Défiance	4	4	4	7—8	8	8
Minhardi	3	4—5	4—5	7	8	9
Njemertsch braunspeligiger begrannter Dickkopf	4	4	4	7	8—9	9—10

kommen sind, so kann das vielleicht daran liegen, daß sie nicht mit jüngeren, sondern mit älteren Versuchspflanzen gearbeitet haben, bei denen der Stoffwechsel stets ein etwas anderer ist als bei den von uns verwendeten Keimpflanzen. Im übrigen scheint die Frage der Inkubations- bzw. der Fruktifikationsdauer für die Verschiebungen des Rostbildes bei verschiedener N-Düngung von untergeordneter Bedeutung zu sein, da wir bezüglich der N-Wirkung auf die Höhe des Rostbefalls zu entsprechenden Ergebnissen kommen wie Schaffnit und Volk.

Als erstes Beispiel der Wirkung steigender Stickstoffgaben auf den Rostbefall sei zunächst eine Versuchsreihe wiedergegeben, in welcher als

¹⁾ Inkubationszeit: Zeitspanne von der Keimung des Parasiten bis zum Auftreten der ersten Krankheitssymptome.

²⁾ Fruktifikationszeit: Zeitspanne von der Keimung des Parasiten bis zum Erscheinen der ersten Fruktifikationen (Fischer-Gäumann, 21, S. 303).

Statt Keimung des Parasiten ist in der Tabelle 17 der Zeitpunkt der Impfung gerechnet, als erste Fruktifikation des Öffnen der ersten Sporenlager. Bemerkt sei weiter, daß die stark chlorotischen Blätter der Stickstoffmangelpflanzen die Entstehung der Sporenlager leichter erkennen lassen als die tiefgrünen Blätter der Stickstoff-Überschüßpflanzen. Um subjektive Täuschungen zu vermeiden, wird daher zweckmäßig das Öffnen der Sporenlager als Maßstab des Fruktifikationsbeginnes gewählt.

Stickstoffquelle Ammoniumnitrat Anwendung fand. Die Zusammensetzung der Nährlösung geht aus der folgenden Tabelle 18 hervor.

Tabelle 18.
Nährlösungen mit verschiedenem NH_4NO_3 -Gehalt.

Bezeichnung	NH_4NO_3	KCl	$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	MgSO_4	NaCl	FeCl_3	Aq. dest.
—N	0,0	0,58	0,22	0,25	Spuren		1000
nN	0,2	0,58	0,22	0,25	"		1000
5nN	0,95	0,58	0,22	0,25	"		1000

Der Versuch wurde im Juli 1930 mit 5 verschiedenen Weizensorten durchgeführt; die Temperatur schwankte zwischen 18 und 23 °. Die Ergebnisse dieses Versuches sind auf Seite 555 tabellarisch zusammengestellt. Im linken Teil der Tabelle 19 ist das Rostbild 7 Tage nach der Infektion geschildert; in der rechten Hälfte sind die Infektionstypen nach weiteren 5 Tagen festgestellt und wiedergegeben.

Die in Tabelle 19 zusammengestellten Beobachtungen stehen zunächst mit der weiter oben wiedergegebenen Tatsache in Übereinstimmung, daß die Pustelbildung bei Stickstoffmangel eher einsetzt als bei Stickstoffüberdüngung. Wenn dann aber nach einigen weiteren Tagen der Pustelausbruch bei den mit Stickstoff normal oder stärker gedüngten Pflanzen erfolgt ist, macht sich die höhere Anfälligkeit der nicht an Stickstoffmangel leidenden Pflanzen auch in der Stärke des Pustelausbruches deutlich bemerkbar; zwar weist die Zahl der gebildeten Pusteln keine wesentliche Erhöhung gegenüber Stickstoffmangelpflanzen auf, doch sind die Pusteln selbst ganz wesentlich größer und üppiger entwickelt. Die Veränderung der Anfälligkeit wird nun in noch deutlicherer Weise durch die Art der Blattverfärbungen zum Ausdruck gebracht. Am deutlichsten ist das Bild bei v. Rümkers frühem Sommerdickkopf; dieser weist bei absolutem Stickstoffmangel eine sehr starke und fast gleichmäßige Chlorose der ganzen Blattfläche und starke nekrotische Verfärbungen auf. Die Nekrose verstärkt sich mit zunehmender Versuchsdauer, wobei gleichzeitig die weitere Pustelerzeugung unterbunden wird. Das Rostbild dieser Stickstoffmangelpflanzen nähert sich also mehr und mehr dem Infektionstypus II. Bei normaler Stickstoffdüngung haben wir bei v. Rümkers Sommerdickkopf nur noch eine marmorierende Chlorose, bei Stickstoffüberdüngung fast keine Verfärbungen und eine nahezu völlige Verschiebung des Infektionstypus nach IV bei gleichzeitig stärkstem Pustelausbruch.

Die übrigen in der Versuchsreihe von Tabelle 19 verwendeten Sorten reagieren in der gleichen Richtung, nur sind die Unterschiede im allgemeinen nicht so ausgesprochen wie bei v. Rümkers Sommerdickkopf, der auch in den früher erwähnten Düngungsversuchen stets die stärksten Ausschläge gab. Immerhin zeigen alle Sorten übereinstimmend erhöhte Resistenz

Tabelle 19.
Einfluß steigender $(\text{NH}_4)\text{NO}_3$ -Gaben auf das Infektionsbild mäßig resistenter Weizensorten.
Rostart: *Puccinia triticina*, Erikss. Zusammensetzung der Nährlösung siehe Tabelle 18, Versuchsbedingungen siehe Text.

Sorte	Befallsbild 7 Tage nach der Infektion.			Infektionstypus 12 Tage nach der Infektion		
	—N	nN	5nN	—N	nN	5nN
v. Rümkers früher Sommerdickkopf	Fast gleichmäßige starke Chlorose mit nekrotischen Zonen. Lockere Pustelbildung.	Starke chlorotische Marmorierung mit nekrotischen Zonen. Lockere Pustelbildung.	Hellgrüne schwache gleichmäßige Chlorose. Dicht überhaucht ¹⁾ .	III—II	III	IV
Berkners Continental	Starke gelbe Marmorierung mit beginnenden Nekrosen. Lockerer Pustelausbruch.	Starke gelbgrünliche Marmorierung mit vereinzelt beginnender Nekrose.	Gelbgrüne weiche Marmorierung, keine Nekrosen. Lockere Überhaucht ¹⁾ .	III	III—IV	III—IV
Lockerfrüher roter Tiroler Spelz	Starke gelbe gleichmäßige Chlorose mit zonalen Nekrosen. Lockere Pustelbildung.	Hartgelbe chlorotische Marmorierung mit beginnender Nekrose. Lockere Pustelbildung.	Grünlichgelbe weiche Marmorierung ohne Nekrose. Vereinzelt schwache Überhaucht ¹⁾ .	II—III	III—II	III—IV
Dichtfrüher roter Tiroler Spelz	Starke gleichmäßige Chlorose mit zahlreicher Nekrose. Lockerer Pustelausbruch.	Chlorotische Marmorierung mit Nekrosen. Lockerer Pustelausbruch.	Graugrüne Marmorierung mit beginnender Nekrose. Vereinzelt Pustelbildung.	II	III—II	III
Stolls kurzer Dickkopf	Starke gelbe gleichmäßige Chlorose, zuweilen Nekrose. Normale Pustelbildung.	Gelblichgrüne Chlorose, noch keine Nekrose. Normale Pustelbildung.	Grünlichgelbe Chlorose, ohne Nekrose. Gelb überhaucht ¹⁾ .	III—II	III	III—IV

¹⁾ Mit „Überhaucht“ bezeichnen wir das Stadium der Infektion, in dem die Pusteln gelblich unter der Epidermis durchschimmern, diese aber noch nicht durchbrochen haben.

bei Stickstoffmangel, steigende Anfälligkeit bei steigender Stickstoffdüngung.

Außer Ammoniumnitrat wurden in der gleichen Weise die weiter oben bereits angeführten sonstigen Stickstoffverbindungen untersucht, wobei in einem Teil der Versuchsreihen statt völligen N-Mangels eine n/20 N-Düngung der entsprechenden Stickstoffverbindungen zur Anwendung kam. Auch diese Versuche wurden mit mehreren Sorten durchgeführt. Es genügt jedoch, von dem umfangreichen Versuchsmaterial eine mit v. Rümker's frühem Sommerdickkopf angesetzte Versuchsreihe zur Darstellung zu bringen. Tabelle 20 enthält die Zusammensetzung der Nährlösungen mit insgesamt 7 verschiedenen Stickstoffverbindungen in Gaben von n/20, n und 5nN.

Tabelle 20.
Nährlösungen mit steigenden Gaben verschiedener Stickstoffsalze.

Nr.		N in Form von	N-Salz-Menge	KCl	Ca ₃ (PO ₄) ₂	MgSO ₄	NaCl	FeCl ₃	Aq. dest.
1a	n/20N	Ca(NO ₃) ₂ siccum	0,02	0,58	0,25	0,25	Spuren	1000	1000
b	nN		0,4	0,58	0,25	0,25			
c	5nN		2,0	0,58	0,25	0,25			
2a	n/20N	NaNO ₃	0,021	0,58	0,25	0,25	"	1000	1000
b	nN		0,42	0,58	0,25	0,25			
c	5nN		2,1	0,58	0,25	0,25			
3a	n/20N	KNO ₃	0,025	0,58	0,25	0,25	"	1000	1000
b	nN		0,5	0,18	0,25	0,25			
c	5nN		2,5	0,0	0,25	0,25			
4a	n/20N	NH ₄ NO ₃	0,009	0,58	0,25	0,25	"	1000	1000
b	nN		0,19	0,58	0,25	0,25			
c	5nN		0,95	0,58	0,25	0,25			
5a	n/20N	NH ₄ Cl	0,013	0,58	0,25	0,25	"	1000	1000
b	nN		0,26	0,58	0,25	0,25			
c	5nN		1,3	0,58	0,25	0,25			
6a	n/20N	(NH ₄) ₂ SO ₄	0,016	0,58	0,25	0,25	"	1000	1000
b	nN		0,32	0,58	0,25	0,25			
c	5nN		1,6	0,58	0,25	0,25			
7a	n/20N	(NH ₄) ₂ HPO ₄	0,016	0,58	0,25	0,25	"	1000	1000
b	nN		0,32	0,58	0,0	0,25			
c	5nN		1,6	0,58	0,0	0,25			

Anmerkung: Um bei Überdüngung mit KNO₃ und (NH₄)₂HPO₄ eine unnötige Steigerung des K- bzw. P-Gehaltes nach Möglichkeit zu vermeiden, wurden in diesen Versuchen die KCl- bzw. Ca₃(PO₄)₂-Gaben entsprechend reduziert.

Für die Darstellung der Versuchsergebnisse ist im folgenden eine abweichende Form gewählt. Um die Veränderung der chlorotischen und nekrotischen Verfärbungen, sowie den Umfang der Pustelbildung zu charakterisieren und gleichzeitig die Ergebnisse in kurzer und dabei übersichtlicher Form wiederzugeben, wurden Nekrose, Chlorose und Pustelbildung als Sektoren von Kreisen dargestellt. Die Größe der weißen Flächen

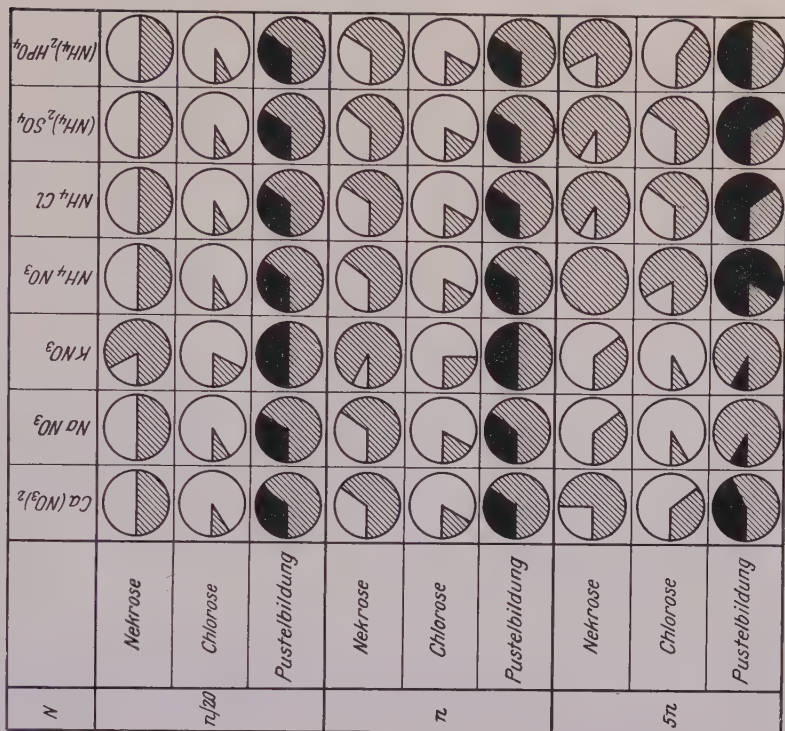
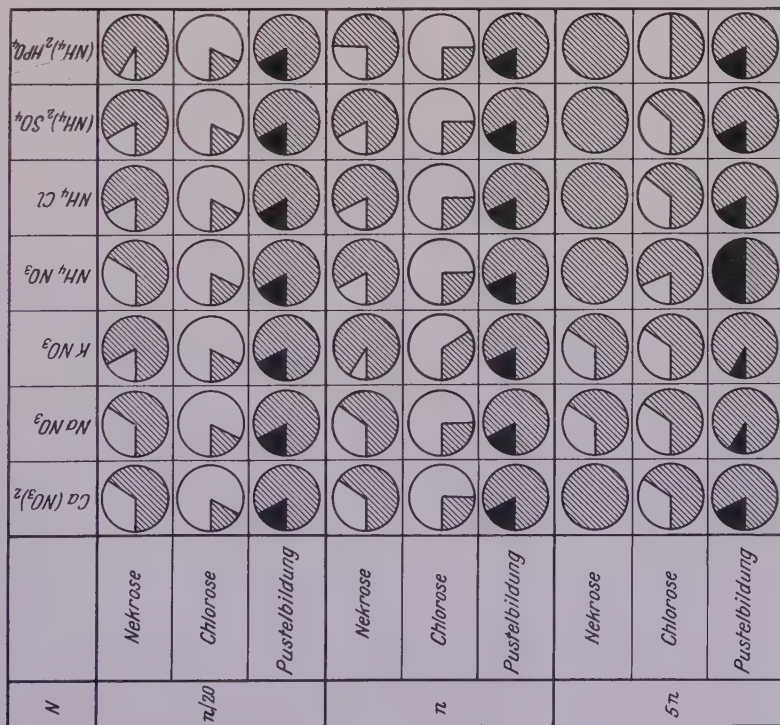
Abb. 1.

Die Wirkung verschiedener N-Salze bei Mangel-, Normal- und Überschußgabe auf Nekrose, Chlorose und Pustelbildung von v. Rümkers Sommer-Dickkopf nach der Infektion mit *Puccinia tritica*.

Versuchsbeginn (Impfung): 3. April 1930.

Rostbild 8 Tage nach der Infektion.

Rostbild 11 Tage nach der Infektion



bedeutet jeweils den prozentualen Anteil der nekrotischen bzw. chlorotischen Verfärbungen der Blätter; die Stärke des Pustelausbruches kommt in der Größe der schwarzen Sektoren zum Ausdruck. Soweit keine Nekrose oder keine Chlorose oder keine Pustelbildung vorliegt, sind die Kreisflächen gleichmäßig gestrichelt gehalten. Selbstverständlich lassen sich bei dieser Darstellung eine ganze Reihe feinerer Einzelbeobachtungen nicht wiedergeben, vor allem geht nicht hervor, welcher Art im einzelnen die chlorotischen bzw. nekrotischen Verfärbungen sind. Immerhin wurden auch die qualitativen Unterschiede, wie Art der Chlorose, die mehr hartgelb, gelblich-grün, zerrissen, gleichmäßig oder ähnlich sein kann, durch entsprechende Größenwahl der Sektoren nach Möglichkeit mit berücksichtigt.

Aus den in der vorstehenden Abbildung wiedergegebenen Versuchsergebnissen geht hervor, daß die Wirkung der einzelnen Stickstoffverbindungen ungleich ist. Wir haben bei Stickstoffmangelpflanzen ($n/20\text{ N}$) stets deutliche Nekrose und starke Chlorose, also einen verhältnismäßig resistenten Infektionstypus. Mit steigenden Stickstoffgaben nehmen, wenn wir von Natrium- und Kaliumnitrat absehen, die chlorotischen und nekrotischen Verfärbungen ab oder verschwinden auch ganz, während gleichzeitig, wie vor allem aus der rechten Hälfte der Abb. 1 hervorgeht, die Pustelbildung deutlich gesteigert wird; das Rostbild wird also nach der anfälligen Seite hin verschoben. Die stärkste rostfördernde Wirkung üben die Ammoniumsalze, unter diesen speziell das Ammoniumnitrat aus, wo wir bei Überdüngung eine völlige Verschiebung des Infektionstypus von II bei Mangelpflanzen nach IV bei Überschußpflanzen beobachten können. Ähnlich wirken Ammoniumsulfat, Ammoniumchlorid und Ammoniumphosphat. Die mit diesen Salzen bei Überdüngung (5 n N) erhaltenen Rostbilder werden dadurch etwas beeinträchtigt, daß Wachstumshemmungen auftreten, die allerdings bei dem im Versuch von Abb. 1 verwendeten v. Rümkerschen Sommerdickkopf nicht sehr stark sind, bei anderen Sorten jedoch sogar als ausgesprochene Schäden zutage treten können. Das gilt vor allem für das Ammoniumphosphat.

Auf die Ausnahmestellung von Natrium- und Kaliumnitrat ist bereits kurz hingewiesen. Starke Kaliumnitrat- und Natriumnitratgaben bewirken keine Erhöhung der Anfälligkeit, sondern gesteigerte Resistenz. Bei Kaliumnitrat hängt diese Wirkung unzweifelhaft damit zusammen, daß starke Kaligaben, wie früher ausgeführt, das Rostbild nach der resistenten Seite hin verschieben. Auffallend ist, daß das Natrium im Natriumnitrat ähnlich wirkt wie das Kalium; ähnliche Feststellungen sind bereits in unseren vergleichenden Versuchen mit Kalium- und Natriumphosphat, sowie mit Natriumphosphat und Natriumchlorid (S. 549) erwähnt.

In entsprechender Weise ist auch bei der Beurteilung der etwas geringeren Wirkung des Ammoniumphosphates im Vergleich zu den übrigen Ammoniumsalzen eine Nebenwirkung der gesteigerten Phosphat-

düngung zu erwägen. Diese dürfte bei Ammoniumphosphat deshalb sogar stärker sein als bei anderen Phosphaten, insbesondere auch bei dem der Nährlösung (Tabelle 20) zugesetzten tertiären Calciumphosphat, weil Ammoniumphosphat durch besonders gute Löslichkeit ausgezeichnet ist.

Die in der Abb. 1 zusammengestellten Versuchsergebnisse sind derart eindeutig, daß auf die Wiedergabe der Wiederholung dieses Versuches sowie der Versuche mit anderen mittelresistenten Sorten verzichtet werden kann. Diese Versuche brachten ausnahmslos das gleiche Ergebnis und zeigten nur insofern Unterschiede, als nicht alle Sorten derartig stark reagierten.

Weiter seien noch einige Versuche kurz erwähnt, bei denen Harnstoff als Stickstoffquelle in verschiedenen Bodenarten Verwendung fand. Die Aussaat der Versuchspflanzen erfolgte vier Wochen nach Vermengung der Versuchsböden mit der harnstoffhaltigen Nährlösung. Die Zusammensetzung der Nährlösungen ist in Tabelle 21 wiedergegeben.

Tabelle 21.
Nährlösungen mit verschiedenem $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ -Gehalt.

Bezeichnung	$\text{CO}(\text{NH}_2)_2$	KCl	$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	MgSO_4	NaCl	FeCl_3	Aq. dest.
n/20N	0,007	0,58	0,25	0,25	Spuren		1000
nN	0,148	0,58	0,25	0,25	"		1000
5nN	0,7	0,58	0,25	0,25	"		1000

Die im März 1930 bei Temperaturen von 18 bis 20° mit v. Rümkers frühem Sommerdickkopf und anderen mäßig resistenten Sorten durchgeführten Versuche ergaben einen stark rostfördernden Einfluß steigender Harnstoffgaben, der in der Wirkung etwa dem der Ammoniumnitrat-Düngung entspricht.

Die im vorstehenden dargelegten Versuchsergebnisse stimmen mit den Feststellungen anderer Autoren (vgl. später S. 591) sowie auch mit den meisten Beobachtungen der Praxis gut überein. An der rostfördernden Wirkung des Stickstoffes kann auf Grund der durchgeführten Versuche kein Zweifel sein, wobei noch darauf hinzuweisen wäre, daß sich die Beobachtungen auf Pflanzen gleicher Entwicklungsstadien erstreckten und daß die Versuchsbedingungen völlig gleichmäßig waren. Es kann sich also hierbei nicht um eine „scheinbare“ Wirkung handeln, die in Feldversuchen naturgemäß neben der vorliegenden wirklichen Wirkung vorhanden sein kann (vgl. S. 536, Anmerkung, und S. 591).

Weiter wurde einwandfrei festgestellt, daß sich die einzelnen N-Salze verschieden verhalten und daß die stärkste rostfördernde Wirkung bei

Ammonium-Salzen vorliegt. Hierbei muß darauf hingewiesen werden, daß es sich um Versuche handelte, bei denen der pH-Gehalt des Bodens gleichmäßig auf 7,0—7,1 eingestellt war. Dieser Hinweis ist deshalb erforderlich, weil die Aufnahme der verschiedenen N-Salze von der Reaktion des Bodens abhängt (vgl. Mevius und Dikussar 61, Dikussar 15 u. a.).

b) Versuche mit hoch anfälligen Sorten.

Die Durchführung der Versuche mit hoch anfälligen Sorten erfolgte in derselben Weise und annähernd in dem gleichen Umfange wie bei den im vorstehenden wiedergegebenen Versuchen mit mittelresistenten Sorten. Um die Darstellung möglichst knapp zu halten, geben wir in der Tabelle 22 eine Beschreibung der Versuchsdurchführung und schließen daran eine kurze Besprechung der Ergebnisse.

Tabelle 22.

Zusammenstellung der Düngeversuche mit hochanfälligen Sorten (*Puccinia triticina*).

Temperatur: um 20 ° schwankend.

Düngung	Gegeben als	Zusammen- setzung der Nährlösung	Geprüfte Sorten	Zeit der Versuchs- durchführung
K	KCl	Tabelle 1	Beselers Dickkopf	März 1930
			Heines glatter Teverson	Februar, März, April, Juli 1930
			Hohenheimer S.-W. 25 f	Juli 1930
			Peines défiance	Juli 1930
	K ₂ SO ₄	Tabelle 3	Beselers Dickkopf	März 1930
			Heines glatter Teverson	Februar und März 1930
P	Primäres, sekun- däres, tertiäres Na-, Ca-, K-Phosphat	Tabelle 6—15	Heines glatter Teverson	April 1930
			Strubes Dickkopf	April 1930
			Hohenheimer S.-W. 25 f	Mai 1930
N	Ca(NO ₃) ₂ sicc.	Tab. 20, Nr. 1	Beselers Dickkopf	Oktober 1929
	NH ₄ NO ₃	Tabelle 18	Peines défiance	Juli 1930
			Hohenheimer S.-W. 25 f	Juli 1930
	KNO ₃ und NH ₄ NO ₃	Tabelle 20 Nr. 3 und 4	Strubes Dickkopf	November 1930
	CO(NH ₂) ₂	Tabelle 21	Heines glatter Teverson	März 1930
	Zahlreiche N-Salze	Tabelle 20 Nr. 1—7	Heines glatter Teverson	März und April 1930

Die in der vorstehenden Zusammenstellung angeführten Sorten sind durch den Infektionstypus IV ausgezeichnet. Die Beeinflussung des Rostbildes durch die Änderung der K-, P- und N-Düngung ist stets ganz wesentlich geringer als bei den zuerst behandelten mittelresistenten Sorten; oft fehlen auch Unterschiede völlig. Soweit solche zutage treten, bewegen

sie sich in der gleichen Richtung, wie in den Versuchen der früheren Abschnitte. Das relativ stärkste Reaktionsvermögen zeigte Heines glatter Teversion, was sichtlich damit zusammenhängt, daß diese Sorte wohl auch noch als anfällig bezeichnet werden muß, aber doch schon Anzeichen einer schwachen Resistenz zeigt.

Die Kalidüngung beeinflusst das Rostbild hoch anfälliger Sorten nur in sehr schwachem Maße. Kalimangel-Pflanzen weisen einen etwas stärkeren Rostbefall auf als solche mit normaler Kaliernährung. Kaliüberschuß bewirkte wohl eine schwache Verkürzung der Inkubationszeit, ohne jedoch den Infektionstypus als solchen zu verändern. Eine Ausnahme bildete nur der bereits erwähnte Teversion-Weizen, bei dem bei Kaliüberschuß eine Verringerung der Pustelbildung und das Auftreten von stärkerer, gelb-marmorierender Chlorose beobachtet wurden.

Gewisse Feststellungen in den Kaliversuchsreihen deuten darauf hin, daß die Kaliansprüche der einzelnen Weizensorten verschieden sind. Z. B. zeigte Hohenheimer Sommerweizen 25f bereits bei 1/20 der normalen Kaligabe typische Anzeichen von Kalimangel auf den infizierten Blättern, während dies bei den anderen Weizensorten noch nicht der Fall war.

Änderungen der Phosphatdüngung beeinflussen das Rostbild nur insoweit, als die Pustelbildung bei P-Mangel etwas schlechter ist als bei normalen Phosphorsäuregaben. Überdüngung mit Phosphorsäure bewirkte keine weitere Änderung des Rostbildes. Eine Ausnahme bildete wiederum Heines glatter Teversion, soweit es sich um Überdüngung mit Kaliphosphat handelte. Die hier zu beobachtenden stärkeren chlorotischen Verfärbungen sind jedoch sichtlich wohl nicht nur auf die Phosphorsäure-, sondern vor allem auch auf die gleichzeitige Kaliüberdüngung zurückzuführen.

Im Gegensatz zu dem unbedeutenden Einfluß der Kali- und Phosphorsäuresalze auf das Rostverhalten hoch anfälliger Sorten tritt die Stickstoffeinwirkung im allgemeinen etwas stärker hervor. Bei normalem N-Gehalt zeigen die Versuchspflanzen starken Pustelausbruch ohne oder mit nur unbedeutender Chlorose der Impfstelle. Bei absolutem N-Mangel ist eine gleichmäßig gelbe, ziemlich starke Chlorose des geimpften Blattes zu beobachten, welche auf eine erhöhte Resistenz hinweist. Die Unterschiede sind jedoch nicht so scharf, daß wir von einer gänzlichen Veränderung des Infektionstypus, also im vorliegenden Falle von einer Verschiebung des Typus IV nach Typus III sprechen können, denn es kam bei den anfälligen Sorten auch bei langer Versuchsdauer weder zu einer Ausbildung von Nekrose noch zu den hart-chlorotischen Verfärbungen, wie sie beim Infektionstypus III meist angetroffen werden. Auch bezüglich der Pustelzahl konnte bei N-Mangel keine Verminderung beobachtet werden; allerdings waren die Pusteln relativ klein, dabei aber gleichzeitig durchaus gleichmäßig über die gesamte Infektionsfläche verteilt. Unterschiede der verschiedenen benutzten Sorten lagen insoweit vor, als Heines Teversion-Weizen und auch Beselers Dickkopf bei Stickstoffmangel eine stärkere Chlorose aufwiesen als die anderen Sorten.

Steigerung des N-Gehaltes des Nährbodens über den normalen Stickstoffgehalt hinaus bewirkte keine weitere Verschiebung des Rostbildes nach der anfälligen Seite, da diese Sorten bereits bei normalen Stickstoffgaben den höchsten Rostbefall zeigen. Nur bei Heines Teverson konnte eine deutliche Erhöhung der Pustelzahl nach Überdüngung mit Ammoniumsalzen gegenüber Alkalisalpeter festgestellt werden. Bei Verwendung stärkerer Gaben von Ammoniumchlorid, Ammoniumsulfat und vor allem Ammoniumphosphat wurden vereinzelt Schädigungen der Pflanzen beobachtet, die natürlich auch auf das Rostbild zurückwirkten, ohne daß wir hierbei jedoch von einer eigentlichen Änderung der Anfälligkeit sprechen können.

c) Versuche mit hoch resistenten Sorten.

In der gleichen Weise und in dem gleichen Umfang wie mit den stark anfälligen Sorten wurde das Rostverhalten der hoch resistenten Sorten Aurore und Halland unter den verschiedensten Abänderungen der Mineralsalzernährung geprüft. Bezüglich der Versuchseinzelheiten sei auf die in Tabelle 22 für hoch anfällige Sorten gemachten Angaben verwiesen, die in gleicher Weise für die Versuche mit hoch resistenten Sorten gelten.

Von der Wiedergabe der umfangreichen Versuche kann Abstand genommen werden, da sich niemals eine wesentliche Änderung des bei den erwähnten Sorten vorliegenden Infektionstypus I bzw. II feststellen ließ. Beide Sorten bewahrten in sämtlichen Düngungsversuchen mit Kali-, Phosphor- und Stickstoffsalzen ihre hohe Resistenz und ließen insbesondere niemals eine Verschiebung nach der anfälligen Seite erkennen.

V. Versuche mit *Puccinia glumarum* (Schmidt) Erikss. et Henn., f. *tritici* Erikss. Form Schlanstedt I¹⁾.

Nachdem die Versuche mit Weizenbraunrost gezeigt hatten, daß die Wirkung der Mineralsalzernährung am stärksten bei mäßig resistenten Sorten zutage tritt, wurden zu den Versuchen mit Gelbrost fast ausschließlich Sorten mittleren Resistenzgrades verwendet. Der Begriff der Resistenz ist allerdings beim Gelbrost, wie aus den Feststellungen von Gaßner und Straib (28, 95) hervorgeht, sehr relativ, indem das Sortenverhalten an die jeweiligen Temperaturbedingungen gebunden erscheint. Es wurden also Sorten gewählt, die bei bestimmten Temperaturen mittlere Resistenz zeigten. Diese Temperaturen liegen bei den einzelnen Sorten verschieden, so daß die Versuche unter gruppenweise unterschiedlich gewählten Temperaturen durchgeführt werden mußten. Bei der Auswahl der Sorten und der Festlegung der Versuchsbedingungen wurden die von

¹⁾ Diese Form ist die von Gaßner und Straib seinerzeit (28) ausführlich untersuchte und neuerdings (30) als Schlanstedt I bezeichnete Gelbrostform.

Gaßner und Straib gemachten Feststellungen zugrunde gelegt. Salzmünder Standard und Salzmünder Ella-Weizen zeigen bei Temperaturen von $18-20^{\circ}$ den Infektionstypus III, Janetzki früher Sommerweizen und Svalöfs Panzer III den gleichen Typus bei $14-16^{\circ}$, während Heines Kolben-Sommerweizen und Carstens Dickkopf V bei $8-12^{\circ}$ den Typus II bis III aufweisen. Dementsprechend fand die Aufstellung der Versuchsgefäße bei den beiden erstgenannten Sorten bei $18-20^{\circ}$, bei Janetzki früher Sommerweizen und Svalöfs Panzer III bei $14-16^{\circ}$ und bei Heines Kolben und Carstens Dickkopf V bei $8-12^{\circ}$ statt.

Jeder Versuch wurde mit mindestens 3×8 Pflanzen je Düngungsart durchgeführt; die Versuche wurden außerdem fast ausnahmslos mehrfach wiederholt.

Die Feststellung der Versuchsergebnisse erfolgte auch hier wieder unter gleichzeitiger Zugrundelegung der beobachteten Infektionstypen und der Menge der gebildeten Pusteln. Bezüglich der Infektionstypen bei Gelbrost sei auf die älteren Ausführungen verwiesen [Gaßner und Straib (28)].

1. Die Wirkung des Kalis.

Die mit verschiedenen Kalisalzen durchgeführten Düngungsversuche sind in der folgenden Tabelle 23 zusammengestellt, wobei aus Gründen der Raumersparnis auf die bereits früher gemachten Angaben über die Zusammensetzung der verschiedenen Nährlösungen verwiesen wird.

Tabelle 23.
Zusammenstellung der Kalidüngungsversuche zu Gelbrost.

K gegeben als	Zusammen- setzung der Nährlösung	Geprüfte Sorten	Tempera- tur im Durch- schnitt	Zeit der Versuchs- durchführung
KCl	Tab. 1	Salzmünder Ella	$18-20^{\circ}$	März 1930
		Heines Kolben	$8-12^{\circ}$	Februar u. März 1930
		Carstens Dickkopf V		März u. April 1930
		Svalöfs Panzer III	$14-16^{\circ}$	März 1930
		Janetzki fr. S.-W.		März 1930
K ₂ SO ₄	Tab. 3	Salzmünder Ella	$18-20^{\circ}$	März 1930
		Heines Kolben	$8-12^{\circ}$	Februar u. März 1930
		Carstens Dickkopf V		März u. April 1930
		Svalöfs Panzer III	$14-16^{\circ}$	März 1930
		Janetzki fr. S.-W.		März 1930
KNO ₃	Tab. 4	Salzmünder Standard	$18-20^{\circ}$	November 1930
K ₂ HPO ₄	Tab. 5	Salzmünder Standard	$18-20^{\circ}$	November 1930

Die Versuche ergaben übereinstimmend, daß die untersuchten Getreidesorten gegenüber Gelbrost die gleiche gesetzmäßige Einwirkung der

Kalidüngung erkennen lassen, wie sie für *Puccinia triticina* im obigen nachgewiesen ist, d. h. also, daß steigende Kaligaben den Infektionstypus deutlich nach der resistenten Seite hin verschieben, während andererseits Kalimangel (n/20 K) erhöhte Anfälligkeit herbeiführt. Im einzelnen sei noch folgendes erwähnt:

Bei Salzmünder Standard- und Ella-Weizen war bei Kalimangel ein guter, normaler Pustelausbruch zu beobachten; steigende Kaligaben bedingten eine Verschiebung des Rostbildes nach der resistenten Seite, indem nunmehr zunehmende Chlorose auftrat.

Heines Kolben zeigte unter den angegebenen Temperaturverhältnissen ebenfalls eine deutliche Kaliwirkung. Bei Kalimangel wurde durchschnittlich Typus IV beobachtet, bei steigenden Kaligaben ein Übergang über Typus III bis zum Auftreten stärkster Nekrose mit schwachem Pustelausbruch (Typus II—I).

Carstens Dickkopf V war bei normalen und verstärkten Kaligaben ziemlich resistent. Kalimangel bewirkte eine Verschiebung nach der anfälligen Seite, die jedoch nicht so weit ging, daß wir von einer völligen Aufhebung der Resistenz sprechen können.

Svalöfs Panzer III zeigte ähnliches Verhalten wie Carstens Dickkopf; bei Kalimangel im allgemeinen Typus III, bei Kaliüberschuß Typus I bis II.

Janetzki früher Sommerweizen zeigte bei Kaliüberschuß Typus II bis III; die gebildeten Pusteln kamen in stark chlorotischen und nekrotischen Flecken zur Entwicklung. Bei Kalimangel war bei dichtem Pustelausbruch ein fast völliges Fehlen der chlorotischen Verfärbungen zu beobachten (Typus IV).

Die vorstehenden Feststellungen gelten für Kaligaben in Form von KCl, K_2SO_4 , KNO_3 und K_2HPO_4 . In einem gewissen Gegensatz zu den Beobachtungen bei *Puccinia triticina* wirkten gesteigerte Gaben von KCl etwas deutlicher als K_2SO_4 : die Verstärkung der Resistenzerscheinungen trat durch KCl schärfer zutage als nach K_2SO_4 -Gaben, bei denen die Pustelbildung im Vergleich zu entsprechenden KCl-Gaben besser war.

2. Die Wirkung der Phosphorsäure.

Die mit verschiedener P-Düngung durchgeführten Versuchsreihen sind in der Tabelle 24 zusammengestellt.

Tabelle 24.

Zusammenstellung der Phosphorsäuredüngungsversuche zu Gelbrost.

P gegeben als	Zusammen- setzung der Nährlösung	Geprüfte Sorten	Tempera- tur im Durch- schnitt	Zeit der Versuchs- durchführung
Primäres, sekundä- res, ter- tiäres Na-, Ca- und K-Phos- phat	Tabellen 6—15	Salzmünder Ella	18—20°	Mai 1930
		Salzmünder Standard		Oktober 1930 Februar 1931
		Janetzki fr. S.-W.	14—16°	Mai und Oktober 1930 Februar 1931
		Svalöfs Panzer III		Mai und Oktober 1930 Februar 1931
		Carstens-Dickkopf V	8—12°	Oktober 1930 Februar 1931
		Heines Kolben		Februar 1931

Die Pustelbildung war bei den P-Mangelpflanzen stets verhältnismäßig am schwächsten; mit steigenden Phosphatgaben machte sich bei allen Sorten eine verstärkte Sporenerzeugung bemerkbar, so daß also ausreichende Phosphorsäure-Düngung Grundbedingung für eine gute Pustelbildung ist. Änderungen des Infektionstypus durch Überdüngung mit Phosphaten (5nP) wurden nicht bei allen Sorten beobachtet und fehlten bei Svalöfs Panzer III und Janetzki's frühem Sommerweizen völlig. Dagegen förderten starke P-Gaben (5nP) bei Salzmünder Standard- und Ella-Weizen, ebenso auch bei Heines Kolben und Carstens Dickkopf V das Auftreten chlorotischer und nekrotischer Verfärbungen, verschoben also den Infektionstypus nach der resistenten Seite hin; hierbei ließ sich weiter beobachten, daß primäre Salze am schwächsten, tertiäre am stärksten wirkten. Im folgenden sind noch einige weitere Einzelheiten der Versuchsbeobachtungen mitgeteilt.

Salzmünder Ella- und Standard-Weizen verhielten sich gleich. Bei steigenden P-Gaben war im allgemeinen eine bessere Pustelbildung zu beobachten als bei P-Mangel. Gleichzeitig traten aber bei 5nP bei den meisten Salzen stärkere chlorotische und zum Teil auch nekrotische Verfärbungen auf, so daß wir hier trotz Steigerung der Pustelerzeugung eine Verschiebung nach der resistenten Seite hin feststellen können. Das gilt für die Natrium- und Kaliphosphate, wobei die tertiären am stärksten wirkten, während die Calciumphosphate nahezu indifferent blieben.

Von den mit Janetzki's frühem Sommerweizen durchgeführten Versuchen zeigte der vom Mai 1930 am besten die Abhängigkeit der Sporenproduktion von einer auskömmlichen Phosphorernährung. Der Unterschied in der Stärke der Pustelbildung zwischen P-Mangel- und P-Überschuß-Pflanzen war in diesem Versuch beträchtlich. Die übrigen Versuche ließen diesen Unterschied nur in geringerem Maße erkennen. Eine Resistenz-erhöhung durch gesteigerte P-Gaben konnte in keinem Versuch festgestellt werden.

Ähnliches Verhalten zeigte Svalöfs Panzer III.

Carstens Dickkopf V und Heines Kolben-Sommerweizen ließen neben einer geringen Verbesserung der Pustelerzeugung mit zunehmender P-Düngung bei den Natrium- und Kaliphosphaten wiederum eine Zunahme der Nekrose erkennen, ohne daß aber von einer wesentlichen Steigerung des Resistenzgrades gesprochen werden kann. Bemerkenswert ist, daß bei Carstens Dickkopf V zuweilen außerhalb der Infektionszone Welkenekrosen nach starken Natriumphosphat-Gaben auftraten, die auf Ernährungsstörungen hinweisen und sonst bei keiner Sorte im Zusammenhang mit dieser Nährsalzkombination beobachtet wurden. Gesteigerte Kaliphosphat-Gaben riefen diese Erscheinung nicht hervor.

Bei der Beurteilung der P-Wirkung ist wieder zu berücksichtigen, daß bei K- und Na-Phosphat mit einer Beeinflussung des Rostbildes durch die Kationen gerechnet werden muß (vgl. S. 549 und 551).

3. Die Wirkung des Stickstoffs.

Um den Einfluß der verschiedenen N-Salze auf den Rostbefall von *Puccinia glumarum* zu prüfen, wurden 2 größere Versuchsreihen durchgeführt, in welchen die in Tabelle 20 angeführten Nährlösungen Verwendung fanden. Von diesen beiden Versuchen beschränken wir uns auf die Wiedergabe der im April 1930 durchgeführten Versuchsreihe. Zur Ver-

wendung kamen wiederum Janetzki's früher Sommerweizen, Svalöfs Panzer III, Heines Kolben-Sommerweizen und Carstens Dickkopf V. Eine Abweichung der Versuchsbedingungen gegenüber den in den vorigen Abschnitten behandelten Gelbrostversuchen liegt insoweit vor, als Heines Kolben und Carstens Dickkopf nicht bei Temperaturen von 8—12° gehalten werden konnten, sondern daß hier höhere Wärmegrade, um 14°, zur Anwendung kamen. Entsprechend den von Gassner und Straib festgestellten Gesetzmäßigkeiten der Temperaturwirkung war die Resistenz der beiden erwähnten Sorten infolge der angewendeten höheren Temperaturen bereits wesentlich größer, wodurch es sich erklärt, daß es hier vielfach überhaupt nur zum Auftreten von nekrotischen und chlorotischen Verfärbungen ohne Pustelbildung kam.

Die Ergebnisse sind in den Abb. 2 und 3 zusammengestellt, wobei die Unterschiede zwischen der Stärke der Nekrose, der Chlorose und des Grades der Pustelbildung in der bereits früher (S. 556) geschilderten Weise graphisch durch die Größe von Kreissektoren dargestellt sind.

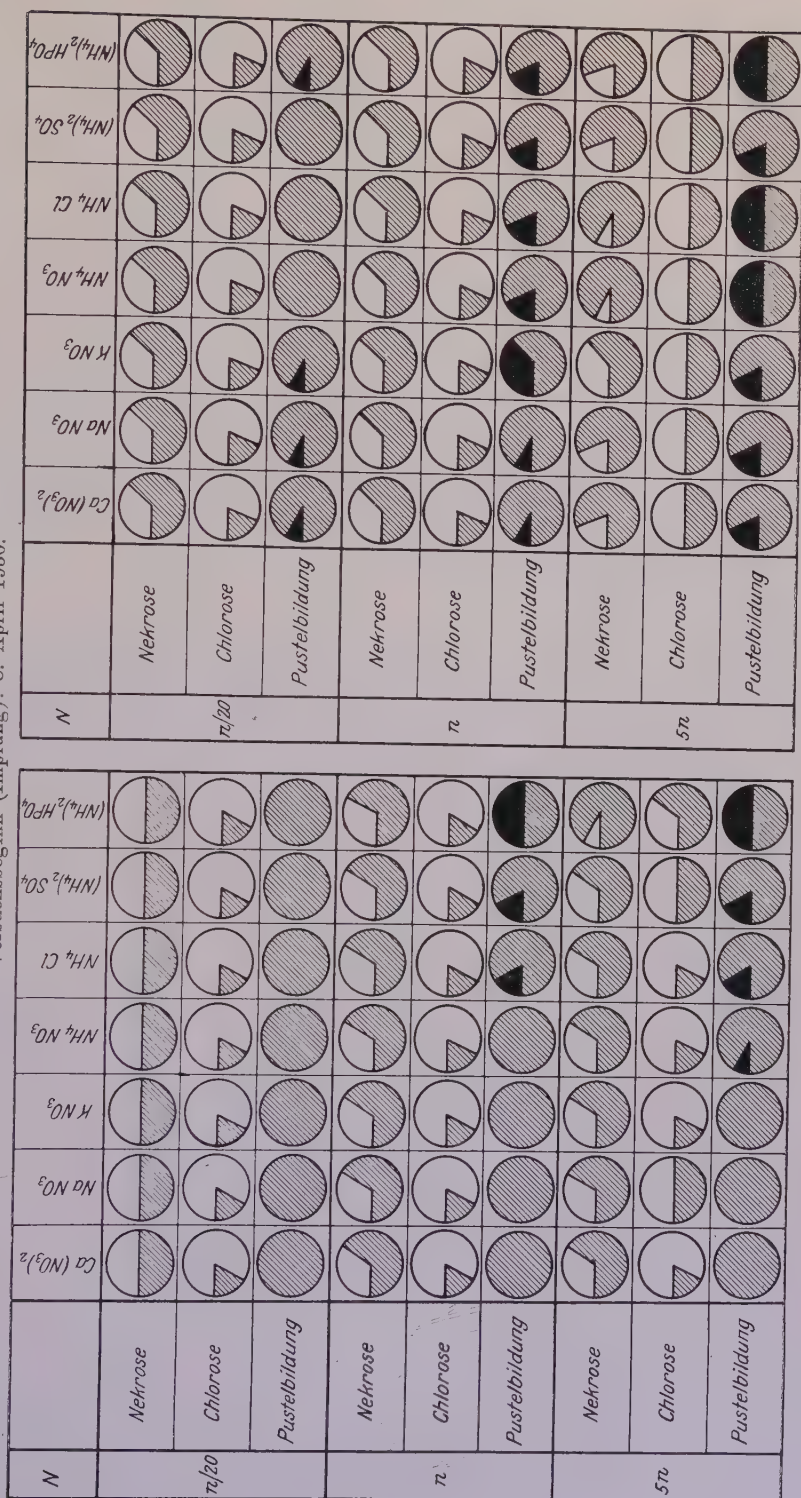
Die mit Heines Kolben und Carstens Dickkopf V durchgeführten und in der Abb. 2 dargestellten Versuchsreihen lassen sich im Hinblick auf gewisse Ähnlichkeiten des Rostbildes gemeinschaftlich besprechen.

Beide Sorten zeigten unter den angewendeten Temperaturverhältnissen von ca. 14° relativ hohe Resistenz, die aber durch die N-Düngung stark beeinflußt wurde. Wir sehen zunächst, daß die nekrotischen Verfärbungen am stärksten bei N-Mangel (n/20 N) auftreten. Bei Heines Kolben bewirkt bereits die Anwendung normaler N-Düngung eine Verringerung der nekrotischen Verfärbungen. Bei Carstens Dickkopf V bewirkt jedoch erst Stickstoff-Überschuß (5 n N) ein Zurückgehen der Nekrose. Das ist hier bei allen Stickstoffsalzen in gleicher Weise zu beobachten; eine Ausnahme bildet Kaliumnitrat, das auch bei 5 n N auf Carstens Dickkopf V nach wie vor eine starke Nekrose hervorrief, die wir auf Grund der früheren Feststellungen zu der gleichzeitig hierbei vorliegenden Kali-Überdüngung in Beziehung bringen können. Ein Unterschied besteht also zwischen den beiden Sorten insofern, als Heines Kolben eine Verminderung der Nekrose zwischen N-Mangel und normaler N-Düngung erkennen läßt, eine weitere Herabsetzung der Nekrose bei 5 n N aber nur nach Ammoniumphosphat-Düngung erfolgt. Bei Carstens Dickkopf V tritt ein Rückgang der Nekrose erst bei der Steigerung der N-Düngung auf das 5-fache der normalen in Erscheinung. Beiden Sorten ist gemeinsam, daß bei N-Mangel die Nekrose bevorzugt an den Blattspitzen auftritt, bei normaler N-Gabe aber auch auf der Blattmitte zonal zu beobachten ist.

Hinsichtlich der gleichzeitig auftretenden chlorotischen Verfärbungen machen sich zwischen N-Mangel und normaler N-Düngung nur ganz unbedeutende Unterschiede bemerkbar, die sich bei der gewählten

Abb. 2.
Die Wirkung verschiedener N-Salze bei Mangel-, Normal- und Überschufgabe auf Nekrose, Chlorose und Pustelbildung von Heines Kolben Sommerweizen nach Infektion mit *Puccinia glumarum*. Versuchsbeginn (Impfung): 8. April 1930.

von Carstens Dickkopf V



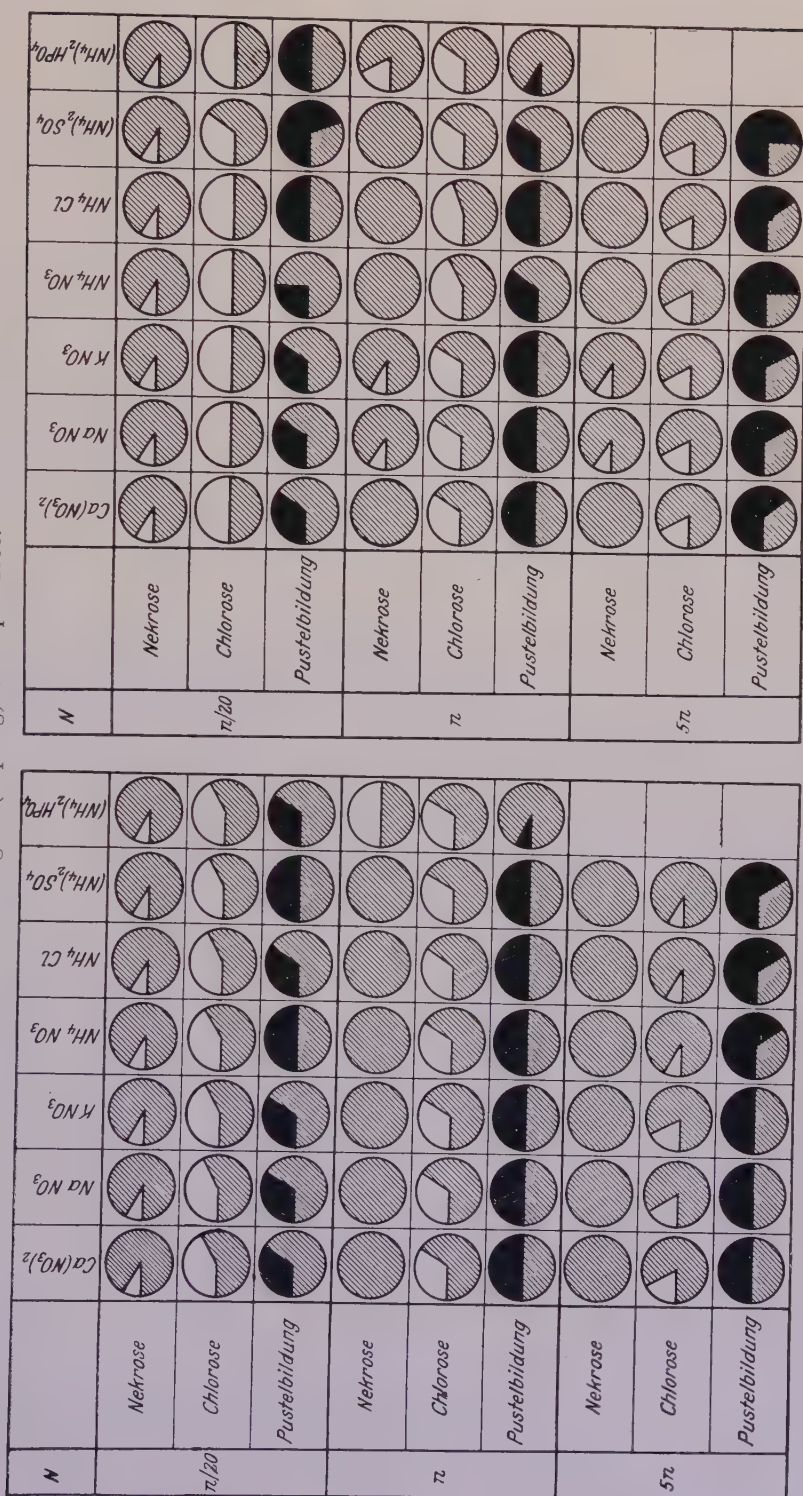
graphischen Darstellung nicht zum Ausdruck bringen lassen. Dagegen bewirkte N-Überdüngung vor allem bei Carstens Dickkopf V und zum Teil auch bei Heines Kolben ein deutliches Zurückgehen der Chlorose.

Wesentlich stärker ist die Beeinflussung des Pustelausbruches durch die Art der Stickstoffdüngung. Bei Heines Kolben kommt es bei N-Mangel überhaupt nicht zu einer Pustelbildung, bei normaler N-Düngung nur bei Ammoniumchlorid, Ammoniumsulfat und namentlich bei Ammoniumphosphat. N-Überdüngung zeigt ungefähr das gleiche Bild, nur daß hier außerdem bei Ammoniumnitrat eine, wenn auch schwache Pustelbildung vorliegt. Auf jeden Fall macht sich eine ganz spezifische Wirkung der Ammoniumverbindungen gegenüber den Alkalisalpeter-Verbindungen bemerkbar, die in gleicher Weise, wenn auch nicht so ausgesprochen, bei Carstens Dickkopf V zu beobachten ist. Hier zeigt sich auch bei den Alkalinitraten eine leidliche Pustelbildung. Die bessere Fruktifikation auf Carstens Dickkopf V hängt sichtlich mit dem unter den angegebenen Versuchsbedingungen gegenüber Heines Kolben zutage tretenden geringeren Resistenzgrade dieser Sorte zusammen. Auffallend ist bei Carstens Dickkopf V die bei normaler N-Gabe vorliegende rostfördernde Wirkung des Kalisalpers und das bei N-Mangel zu beobachtende gänzliche Fehlen der Pustelbildung nach Düngung mit Ammoniumnitrat, Ammoniumchlorid und Ammoniumsulfat. Sonst können wir auch hier im allgemeinen eine stärkere Wirkung der Ammoniumverbindungen auf die Pustelbildung beobachten.

In Abb. 3 sind die entsprechenden Versuche mit Janetzki's frühem Sommerweizen und Svalöfs Panzer III zusammengestellt. Diese Sorten sind unter den gewählten Versuchsbedingungen im Gegensatz zu den vorstehend erwähnten nicht hoch resistent, sondern bereits mäßig anfällig. Sie verhalten sich auch sonst insofern etwas abweichend, als sie im Gegensatz zu Heines Kolben und zu Carstens Dickkopf V durch Ammoniumphosphat in starkem Maße geschädigt werden. Während die beiden letztgenannten Sorten auch die stärksten Gaben von Ammoniumphosphat (5 n N) ohne äußerlich feststellbare Schädigungen vertragen, lassen sich bei Janetzki's frühem Sommerweizen und bei Svalöfs Panzer III bereits bei gewöhnlichen Ammoniumphosphatgaben (n N) Störungen feststellen. Diese wurden dann bei der 5-fachen Ammonphosphatgabe so stark, daß die infizierten Blätter abstarben.

Im übrigen liegen bei Janetzki's frühem Sommerweizen und Svalöfs Panzer III ähnliche Wirkungen der Stickstoffdüngung vor, wie sie bereits an Heines Kolben und Carstens Dickkopf V geschildert sind. Nekrose ist vor allem bei Stickstoffmangel zu beobachten. Sie geht mit steigenden N-Gaben zurück, wobei allerdings Ammoniumphosphat eine auffallende Ausnahme bildet, was aber wohl bereits auf Schädigungserscheinungen zurück-

Abb. 3.
Die Wirkung verschiedener N-Salze bei Mangel-, Normal- und Überschußgabe auf Nekrose,
Chlorose und Pustelbildung
von Janetzki's frühem Sommerweizen
nach Infektion mit *Puccinia glumarum*.
Versuchsbeginn (Impfung): 12. April 1930.



zuführen ist. Bei Svalöfs Panzer III sind aber auch bei den stärksten Gaben von Natriumnitrat und Kaliumnitrat noch Nekrosen festzustellen.

Auch die chlorotischen Verfärbungen werden durch steigende N-Gaben zurückgedrängt. Sie sind bei N-Mangelpflanzen sehr stark, bei N-Überschußpflanzen dagegen nur noch in unbedeutendem Umfange zu beobachten.

Die Pustelbildung hängt auch bei den in Abb. 3 behandelten Sorten in der Weise von der N-Düngung ab, daß die N-Mangelpflanzen den schwächsten Pustelausbruch aufweisen, und daß von den verwendeten Stickstoffsalzen die Ammoniumverbindungen die Pustelbildung meist stärker steigern als die Alkalinitrate. Eine Ausnahme bildet wiederum Ammoniumphosphat; jedoch ist es sehr schwer, in die Wirkung dieses N-Salzes einen einwandfreien Einblick zu erhalten, weil die bereits bei normaler Düngung eintretenden Schädigungserscheinungen das Rostbild in unkontrollierbarer Weise beeinflussen.

Wir haben im vorstehenden den Rostbefund graphisch wiedergegeben, um die Wirkung der Düngung auf die Chlorose, Nekrose und Pustelbildung im einzelnen klarlegen und die Versuchsergebnisse so besser umschreiben zu können. Es ist selbstverständlich auch möglich, die Befunde durch die zahlenmäßige Bezeichnung des Infektionstypus zum Ausdruck zu bringen. Bei Heines Kolben trat bei N-Mangel der Infektionstypus 0 auf, der durch gesteigerte Gaben geeigneter N-Verbindungen nach dem Infektionstypus II—III verschoben wurde; bei Carstens Dickkopf V bewirkten steigende N-Gaben eine Verschiebung des Infektionstypus von 0—I nach II—III, bei Svalöfs Panzer III und Janetzki's frühem Sommerweizen einen maximalen Ausschlag von II—III nach IV. Die stärksten Abweichungen vom Rostbild bei normaler N-Ernährung liegen einerseits stets bei N-Mangel und andererseits bei Überdüngung mit Ammonsalzen vor.

Versuche mit Harnstoff sind in den vorstehend wiedergegebenen Untersuchungsergebnissen nicht mit berücksichtigt; sie wurden ebenfalls, allerdings nur mit Salzmünder Ella-Weizen und zwar in der früher angegebenen Weise (Tabelle 21) durchgeführt. Es ergab sich hierbei eine deutliche Steigerung der Anfälligkeit mit steigendem Stickstoffgehalt des Bodens, indem der Infektionstypus von III bei normaler Düngung nach fast IV bei Stickstoffüberdüngung verschoben wurde.

Schließlich seien noch kurz einige Beobachtungen erwähnt, die sich auf die Abhängigkeit der Fruktifikationsdauer von der verschiedenen N-Ernährung beziehen. In Übereinstimmung mit den Befunden bei *Puccinia triticina* konnte auch hier festgestellt werden, daß die Fruktifikationszeit bei Stickstoffmangelpflanzen von Janetzki's frühem Sommerweizen, Svalöfs Panzer III und Carstens Dickkopf V etwas kürzer war als bei den Stickstoffüberschußpflanzen.

VI. Versuche mit *Puccinia graminis* Pers. f. *tritici* Erikss. et Henn.

Der zu den Versuchen verwendete Stamm von *Puccinia graminis* (Herkunft Schlanstedt, vgl. Gaßner und Appel 26) ist bisher nicht näher bestimmt. Was das Sortenverhalten gegenüber dieser Form anbetrifft, so zeigte sich, daß Janetzki früher Sommerweizen, Njemertsch braunspeligiger begrannter Dickkopf, Minhardi und die Hessische Landsorte schwach, Aurore-Weizen ziemlich stark infiziert wurden. Diese Angaben gelten für Versuche bei verhältnismäßig hohen Temperaturen, wie ja überhaupt *Puccinia graminis* höhere Wärmegrade beansprucht. (Gaßner und Straib. [27] u. a.)

1. Die Wirkung des Kalis.

Die mit verschiedenem KCl- und K_2SO_4 -Gehalt der Nährlösung durchgeführten Versuche sind in der folgenden Tabelle 25 zusammengestellt, wobei bezüglich Einzelheiten über die Zusammensetzung der Nährlösung auf die früher gegebenen Unterlagen verwiesen ist.

Tabelle 25.

Zusammenstellung der Kalidüngungsversuche zu Schwarzrost.

K gegeben als	Zusammen- setzung der Nährlösung	Geprüfte Sorten	Temperatur im Durch- schnitt	Zeit der Versuchs- durchführung
KCl	Tabelle 1	Aurore	um 20 ° schwankend	März 1930
		Janetzki früher Sommerweizen		März 1930
		Hessische Landsorte		Juli 1930
		Njemertsch braunspeligiger be- grannter Dickkopf		Juli 1930
		Minhardi		Juli 1930
K_2SO_4	Tabelle 3	Aurore		März 1930
		Janetzki früher Sommerweizen		März 1930

Unter den mäßig resistenten Sorten war bei Njemertsch braunspeligem begranntem Dickkopf keine Einwirkung der Kalidüngung erkennbar. Alle anderen Sorten zeigten in mehr oder minder hohem Maße den Einfluß verschieden starker Kaligaben. In Übereinstimmung mit den anderen Rostarten ließ auch *Puccinia graminis* bei Kaliüberdüngung eine deutliche Verschiebung des Rostbildes nach der resistenten Seite hin erkennen; weiter ergab sich, daß Kali bei Janetzki frühem Sommerweizen in Form von K_2SO_4 schärfer wirkte als in Form von KCl. Versuchseinzelheiten sind in den folgenden Protokollen enthalten.

Janetzki früher Sommerweizen wies zwar bei allen Kaligaben den Infektionstypus III auf, jedoch machten sich mit steigenden Kaligaben rein gelbe chlorotische Zonen bemerkbar, während bei Kalimangel nur grünliche Verfärbungen auftraten. Außerdem war

der Pustelbesatz bei Kaliüberdüngung am schwächsten. Das Rostbild wird also durch steigende Kaligaben, wenn auch schwach, so doch deutlich nach der resistenten Seite hin verschoben.

Bei der Hessischen Landsorte machten sich Unterschiede vor allem im Pustelbesatz bemerkbar, indem bei n/20K stärkere Pusteln als bei nK und 5nK gebildet wurden. Bei 5nK trat außerdem Spitzennekrose auf.

Bei Minhardi-Weizen wurden die stärksten Nekrosen und chlorotischen Verfärbungen bei 5nK beobachtet, während bei nK und vor allem bei n/20K keine Nekrosen vorlagen und die Chlorose wesentlich schwächer war. Der Pustelausbruch war bei n/20K bedeutend stärker als bei den übrigen Konzentrationen. Gleichzeitig ließ sich bei Minhardi-Weizen ein deutlicher Einfluß des Kalis auf das Wachstum der Pflanzen feststellen; die Kalimangelpflanzen hatten auffallend schlappe Blätter.

Die einzige verwendete stärker anfällige Sorte Aurore zeigte nur bei Beginn des Versuches Unterschiede und zwar insofern, als bei Kalimangel unbedeutende, bei Kaliüberschuß dagegen stärkere Chlorose zu beobachten war. Im weiteren Verlauf des Versuches kamen diese Unterschiede zum Verschwinden. Dagegen war die Pustelbildung auch späterhin bei Kalimangel stärker.

2. Die Wirkung der Phosphorsäure.

Die Prüfung der P-Wirkung erfolgte nur mit Janetzki's frühem Sommerweizen. Zur Verwendung kamen sämtliche Natrium-, Calcium- und Kaliphosphate in Mengen von n/20, normal und 5 n P (vgl. Tabellen 6—15). Die beiden in gleicher Weise durchgeführten Versuche vom Mai 1930 und Februar 1931 führten zu übereinstimmenden Ergebnissen.

Die Calciumphosphate erwiesen sich als indifferent; wohl aber lag eine Beeinflussung des Rostbildes durch Natrium- und Kaliphosphate vor. Während die chlorotischen Zonen, in welchen die Pusteln zur Entwicklung kamen, bei normaler P-Düngung eine grünliche Farbe aufwiesen, waren sie bei 5 n P hart gelb. Die Wirkung der primären Na- und K-Phosphate war verhältnismäßig schwach, deutlicher die der sekundären und noch mehr der tertiären. Im übrigen muß auch hier wieder mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Wirkung der letztgenannten Phosphate mit ihrem Natrium- und Kaliumgehalt im Zusammenhang steht.

3. Die Wirkung des Stickstoffs.

In der ersten Versuchsreihe vom April 1930 wurde die Wirkung der verschiedensten Stickstoffverbindungen auf das Rostbild von Janetzki's frühem Sommerweizen geprüft (Tabelle 26). In einer weiteren Versuchsreihe vom Juli 1930 wurde der Einfluß verschiedener Stickstoffgaben in Form von Ammoniumnitrat auf den Rostbefall bei der Hessischen Landsorte, Njemertsch braunspeligem begrannnten Dickkopf und Minhardi untersucht. Auf einige weitere Versuche mit der Hessischen Landsorte ist weiter unten noch hingewiesen.

Die Versuche mit NH_4NO_3 ergaben eine Verschiebung des Infektionstypus nach der anfälligen Seite mit steigenden Stickstoffgaben. In dieser Hinsicht liegt also Übereinstimmung mit

Tabelle 26.

Zusammenstellung der Stickstoffdüngungsversuche zu Schwarzrost.

N gegeben als	Nährlösung	Geprüfte Sorten	Tempera- tur im Durch- schnitt	Zeit der Versuchs- durchführung
Ca(NO ₃) ₂ sicc., NaNO ₃ , KNO ₃ , NH ₄ Cl, (NH ₄) ₂ SO ₄ , (NH ₄) ₂ HPO ₄	Tabelle 20	Janetzkis fr. S.-W.	18—22°	April 1930
NH ₄ NO ₃	Tabelle 18	Hessische Landsorte		Juli 1930
		Njemertsch braunspelziger begrannter Dickkopf		Juli 1930
		Minhardi		Juli 1930

den anderen Rostarten vor. Dagegen bestanden bezüglich der Fruktifikationszeit gewisse Abweichungen. Während bei Minhardi und Njemertsch Dickkopf steigende Gaben von Ammoniumnitrat keine Veränderung der Fruktifikationszeit bedingten, erfolgte der Pustelausbruch bei den Mangelpflanzen der Hessischen Landsorte einen Tag später als bei stärkeren Stickstoffgaben. Diese Feststellung steht, wie schon erwähnt, zu den obigen Versuchen mit anderen Rostarten in Widerspruch, dagegen in Übereinstimmung mit den von anderen Autoren [Schaffnit und Volk (80)] für *Puccinia triticina* und *Puccinia dispersa* gemachten Angaben.

Im folgenden sind noch einige Einzelheiten der Versuchsprotokolle erwähnt (Versuche mit NH₃NO₃ vom Juli 1930).

Bei Njemertsch braunspelzigem begrannnten Dickkopf bewirkte Ammoniumnitrat folgende Verschiebung des Infektionstypus: bei n/20N Typus III, bei nN Typus III—IV und bei 5nN reiner Typus IV mit besonders kräftiger Pustelbildung.

Bei Minhardi-Weizen lag bei n/20N annähernd Infektionstypus II, also auffallend gelbe Chlorose mit Spitzennekrose und vereinzelter Pustelbildung vor; bei nN und 5nN wurde überwiegend Typus III beobachtet.

Die Hessische Landsorte reagierte besonders stark auf die Steigerung der Ammonnitrat-Gaben: während bei n/20N etwa Typus III—II vorlag, also stärkste gelbe Chlorose und Nekrose mit lockerem Pustelausbruch, trat bei den starken N-Gaben eine Steigerung der Pustelbildung und ein Zurückgehen der Chlorose, also Infektionstypus IV auf.

Mit der Hessischen Landsorte wurden außer den eben erwähnten Untersuchungen noch weitere Versuche durchgeführt, die ebenfalls mit steigenden N-Gaben eine deutliche Erhöhung der Rostanfälligkeit ergaben. In diesen Versuchen fanden außer Ammonnitrat auch Harnstoff und Kalkstickstoff Verwendung. Soweit keine Schädigungen vorlagen, machte sich der Einfluß gesteigerter N-Gaben in der gleichen Richtung bemerkbar wie bei Ammoniumnitrat. Die Unterschiede waren hier jedoch weniger ausgesprochen, was offensichtlich mit den schlechteren Beleuchtungsverhältnissen des in einer ungünstigeren Jahreszeit (November 1930) durchgeführten Versuches im Zusammenhang steht.

Die Wirkung der verschiedenen Stickstoffsalze wurde, wie schon erwähnt, nur bei Janetzki's frühem Sommerweizen näher geprüft. Bei Stickstoffmangel ($n/20N$) war bei fast sämtlichen Versuchsreihen, unabhängig von der Art der verwendeten Salze, bei durchweg guter Pustelbildung starke marmorierende Chlorose und frühzeitig einsetzende Nekrose festzustellen. Nur bei $1/20n$ Ammonphosphat war die Chlorose etwas geringer.

Die Erhöhung des N-Gehaltes auf nN bewirkte bei allen N-Salzen nur eine unbedeutende Verschiebung des Infektionsbildes. Die Nekrose wurde zurückgedrängt, die chlorotischen Flecken waren im allgemeinen schwächer gelb als bei $n/20N$. Ammoniumchlorid und Ammoniumsulfat wirkten in dieser Hinsicht weniger deutlich und ergaben fast das gleiche Rostbild wie bei N-Mangel. Bei Verwendung von Ammoniumphosphat traten derart starke Schädigungen auf, daß die Ablesungen unsicher wurden.

Bei Verwendung von $5nN$ mußten die Versuche mit Ammoniumphosphat ausgeschaltet werden, weil sämtliche infizierten Blätter abstarben. Alle anderen verwendeten Stickstoffverbindungen bewirkten eine bedeutende Abschwächung der chlorotischen Verfärbungen, so daß das Rostbild nach dem Typus IV zu verschoben wurde. Am schwächsten in dieser Richtung wirkten Natrium- und Kaliumnitrat, wo noch gelbe Chlorose, später aber auch noch Nekrose auftrat. Stärker wirkte Calciumnitrat, ferner Ammoniumnitrat und vor allem Ammoniumchlorid und Ammoniumsulfat, bei denen schwächste Chlorose und stärkster Pustelausbruch zu verzeichnen waren.

VII. Versuche mit *Puccinia dispersa* Erikss.

Die verwendete Form von *Puccinia dispersa* stammte aus Braunschweig [vgl. Gaßner und Appel (26)]. Die Versuche mußten mit dem hoch anfälligen Petkuser Winter- und Sommerroggen durchgeführt werden, da uns Roggensorten, die gegen den erwähnten Stamm von *Puccinia dispersa* mäßig resistent sind, nicht zur Verfügung standen. Die Temperatur während der Versuchsdauer schwankt um $18-22^{\circ}$.

1. Die Wirkung des Kalis.

Zur Verwendung kamen die in den Tabellen 1 und 3 angegebenen Nährlösungen mit verschiedenen Kalisalzen. Bei $n/20$ der normalen K-Menge traten geringe Kalimangelerscheinungen auf, während Kaliüberschuß ein früheres Grauwerden der geimpften Blätter gegenüber normalem Kaligehalt bewirkte. Im Rostbild lagen fast keine Unterschiede vor; die am Anfang des Versuches vorübergehend auftretenden, stärkeren chlorotischen Verfärbungen bei Kaliüberschußpflanzen verschwanden beim Pustelausbruch.

2. Die Wirkung der Phosphorsäure.

Geprüft wurden entsprechend der Zusammenstellung in den Tabellen 6—15 sämtliche P-Salze in einer umfangreichen Versuchsreihe vom Mai

1930. Unterschiede im Rostbilde der verschieden gedüngten Pflanzen lagen nicht vor.

3. Die Wirkung des Stickstoffs.

Untersucht wurde die Wirkung der in Tabelle 20 angeführten verschiedenen Stickstoffsalze. In der im April 1930 durchgeführten Versuchsreihe trat übereinstimmend bei allen Salzen bei N-Mangel eine chlorotische Aufhellung der Impffläche ein, während bei Stickstoffüberschuß eine besonders starke Pustelbildung vorlag.

VIII. Versuche mit *Puccinia coronifera* Kleb. f. *avenae* Erikss.

Die Versuche wurden bei Temperaturen von durchschnittlich 18 bis 22° mit den Hafersorten Beseler III und Uruguay-Hafer durchgeführt. Von der Wiedergabe der Versuche mit Uruguay-Hafer kann ganz abgesehen werden, da sich die hohe Resistenz dieses Hafers gegenüber dem verwendeten Stamm von *Puccinia coronifera* (vgl. S. 540) durch Veränderung der Düngung nicht verschieben ließ.

Die mit dem hoch anfälligen Hafer Beseler III im März 1930 durchgeführten Versuche mit verschiedener Kalidüngung (Zusammensetzung der Nährlösungen siehe Tabellen 1 und 3) ließen keine Unterschiede im Rostbefall erkennen.

Die im Februar 1931 mit verschiedenen P-Salzen (siehe Tabellen 6 bis 15) durchgeführten Versuche zeigten bei nP und bei 5nP gleichmäßig normale Pustelbildung ohne weitere Besonderheiten. Bei absolutem P-Mangel war die Pustelbildung etwas lückenhafter gegenüber normal ernährten Pflanzen.

Die Wirkung der N-Düngung wurde in mehreren Versuchsreihen geprüft, wobei die in Tabelle 20 angegebenen Nährlösungen Verwendung fanden. Die Fruktifikationszeit war bei den N-Mangelpflanzen gegenüber normaler und übermäßiger N-Versorgung etwas verkürzt, die Pustelbildung dabei gleichzeitig qualitativ schlechter, ohne daß die Zahl der gebildeten Pusteln eine Änderung erfuhr. Unterschiede in der Wirkung der verschiedenen N-Salze konnten nicht beobachtet werden.

IX. Versuche mit *Puccinia simplex* Erikss. (Keke.) und Henn.

Auch zu diesen Versuchen standen uns in ausreichender Menge nur Sorten zur Verfügung, die verhältnismäßig stark anfällig sind. Verwendet wurden Ackermanns Bavaria und Bethges Gerste III. Beide Sorten zeigen unter optimalen Infektions- und üblichen Anzuchtsbedingungen guten Pustelausbruch bei mäßiger Chlorose. Im vorgeschrittenen Stadium der Infektion oder unter ungünstigen Infektionsverhältnissen, zu denen bei *Puccinia simplex* nach unseren Erfahrungen Temperaturen über 16° zu rechnen sind, kommt es zu einer von der Spitze her einsetzenden starken

Chlorose und Nekrose des infizierten Blattes. Lediglich um die Pusteln bleiben chlorophyllhaltige Höfe stehen.

1. Die Wirkung des Kalis.

Die Versuche wurden im März, April, September und November 1930 mit den vorstehend erwähnten Gerstensorten durchgeführt. Zur Verwendung kamen die in den Tabellen 1 und 3 wiedergegebenen Nährlösungen, wobei jedoch im Hinblick auf das ausgesprochene Kalibedürfnis der Gerste außer dem 5fachen auch das 10fache der normalen Kalimenge gegeben wurde. Schädigungen hierdurch wurden nicht beobachtet. Als geringste Kaligabe wurde nicht $n/20$, sondern $n/10K$ verwendet.

Steigerung der Kalidüngung von $n/10K$ auf nK bewirkte eine schwache Verminderung der Pustelbildung bei gleichzeitiger Verstärkung der chlorotischen Verfärbungen. Weitere Steigerung der Kaligaben auf $5nK$ bis $10nK$ führte zu einem früheren Eintritt und zu einer weiteren Verstärkung der Chlorose, während der Pustelausbruch gegenüber nK -Pflanzen keine weitere Abschwächung erfuhr. KCl bewirkte stärkere chlorotische Verfärbungen als K_2SO_4 .

2. Die Wirkung der Phosphorsäure.

Die Prüfung der verschiedenen P-Salze erfolgte in zwei im Mai 1930 und Februar 1931 mit Ackermanns Bavaria und Bethges Gerste durchgeführten Versuchsreihen. Bei P-Mangel war eine schlechtere Pustelbildung zu beobachten als bei normalem P-Gehalt. Bei P-Überschuß bewirkten Calciumphosphate eine schwache, Natrium- und Kaliphosphate eine deutliche Verstärkung der chlorotischen bzw. nekrotischen Verfärbungen.

3. Die Wirkung des Stickstoffs.

Zur Verwendung kamen die in Tabelle 20 angegebenen Nährlösungen. Als Versuchssorte diente Bethges Gerste. Die Durchführung des Versuches erfolgte im Mai 1930.

Die Fruktifikationszeit war bei N-Mangelpflanzen gegenüber den Überschußpflanzen deutlich verkürzt und ließ auch unter den einzelnen Stickstoffsalzen insofern Unterschiede erkennen, als speziell bei den mit Ammonsalzen gedüngten Pflanzen die Pustelbildung deutlich verzögert wurde.

Im übrigen zeigte sich unverkennbar eine rostfördernde Wirkung steigender Stickstoffgaben. Bei N-Mangel ($n/20 N$) zeigten alle infizierten Blätter starke Chlorose und frühzeitig einsetzende Nekrose bei normaler Pustelzahl; die Pusteln blieben jedoch klein; die schwächste Chlorose war bei den Ammonsalzen zu beobachten.

Bei normaler N-Gabe sind die chlorotischen Verfärbungen schwächer und die Pusteln dicker, ohne daß sonst in der Wirkung der einzelnen Salze

wesentliche Unterschiede zutage treten. Lediglich bei der Düngung mit Kaliumnitrat ist eine relativ geringe Chlorose festzustellen. Bei Ammonphosphat treten starke Schädigungen auf.

Bei der 5-fachen N-Gabe zeigen die Versuchspflanzen deutlich eine weiterhin erhöhte Anfälligkeit. Bei stärkster Pustelbildung fehlen die chlorotischen Verfärbungen. Unterschiede in der Wirkung der einzelnen N-Salze sind nur insofern zu beobachten, als lediglich die mit Kaliumnitrat gedüngten Pflanzen späterhin schwache Chlorose aufweisen. Die Schädigung durch Ammonphosphat ist in diesen Versuchen weiterhin verstärkt; die infizierten Blätter sind hier nahezu abgestorben.

X. Die Beeinflussung des Rostbildes durch Zusammenwirken verschieden hoher K-, P- und N-Gaben.

Die in den vorstehenden Abschnitten wiedergegebenen Versuchsreihen behandeln die Wirkung steigender Mengen der einzelnen Nährstoffe in der Weise, daß bei einem als normal angenommenen Gehalt der übrigen Nährsalze jeweils ein bestimmter Nährfaktor innerhalb weiter Grenzen variiert wurde. Die auf diesem Wege gefundenen Ergebnisse stimmen für die verschiedenen Rostarten weitgehend dahin überein, daß starke Kaligaben resistenzerhöhend wirken, während Stickstoffdüngung die Anfälligkeit steigert. Die Wirkung der Phosphorsäure ist weniger auffallend. Bei P-Mangel ist der Rostbefall schwächer als bei normalen P-Gaben, während P-Überschuß andererseits vielfach wieder das Auftreten von Resistenzerscheinungen hervorruft.

Bei dieser Feststellung der K-, P- und N-Wirkung sind, wie nochmals betont sei, alle anderen Nährstoffe mit Ausnahme des jeweils untersuchten in ganz bestimmter und nach Möglichkeit konstanter Konzentration geboten. In den folgenden Versuchen wurde nun weiter die Frage geprüft, wie sich die K-, P- und N-Wirkung äußert, wenn jeder Nährstoff nicht bei normalem Gehalt der anderen, sondern bei gleichzeitiger Variierung der übrigen Nährfaktoren zur Anwendung kommt.

Die Abstufung der Nährstoffe erfolgte auch hier wieder in der Weise, daß die einzelnen Salze im Mangel (0 bzw. n/20), normaler Gabe (n) und Überdüngung (5n) geboten wurden. Da es sich um 3 Stoffe (K, P und N) handelt, ergeben sich insgesamt 27 verschiedene Kombinationen, wobei also jeder dieser Stoffe seinerseits variiert und bei gleichzeitiger Variierung der beiden anderen Stoffe geprüft wurde. Die Zusammensetzung dieser 27 verschiedenen Nährlösungen mit wechselseitiger Variierung der K-, P- und N-Komponente geht aus der Tabelle 27 hervor. Sie ist in allen Versuchen in gleicher Weise zur Anwendung gekommen.

In den folgenden Versuchen ist also Kali als KCl, Phosphorsäure in Form von $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ und Stickstoff als NH_4NO_3 gegeben. Die Variierung eines Elementes K bzw. P bzw. N bewirkte also keine gleich-

zeitige Verschiebung eines anderen Nährfaktors. Bei stärkeren P-Gaben wird allerdings der Ca-Gehalt gleichzeitig gesteigert; dies kann jedoch deshalb vernachlässigt werden, weil Calcium infolge der Pufferung des Nährbodens mit Calciumpermutit und Calciumkarbonat (vgl. S. 102) an sich schon im Überschuß vorhanden ist.

Die Versuche wurden mit *Puccinia triticina*, *P. glumarum* und *P. graminis* durchgeführt. Die Auswahl der Sorten erfolgte auf Grund der bereits bei der Besprechung der Vorversuche erwähnten Gesichtspunkte und der Erfahrungen, die bei den im vorstehenden mitgeteilten Versuchen gewonnen sind. Zur Verwendung kamen:

bei *Puccinia triticina*: v. Rümkers früher Sommerdickkopf, Berkners Continental, lockerähriger roter Tiroler Spelz, dichtähriger roter Tiroler Spelz und Stolls kurzer Dickkopf, also ausnahmslos mäßig resistente Sorten;

bei *Puccinia glumarum*: Janetzki's früher Sommerweizen, Svalöfs Panzer III und Salzmünder Standard als mäßig resistente und Heines glatter Teversion als ziemlich anfällige Sorte;

Tabelle 27.

Zusammensetzung der Nährlösung bei gleichzeitiger Variierung des K-, P- und N-Gehaltes.

Nr.	Variierte Nährsalze (Gramm im Liter)						Konstante Nährsalze		
	K		P		N		Mg	Na	Fe
	KCl		Ca ₃ (PO ₄) ₂		NH ₄ NO ₃		MgSO ₄	NaCl	FeCl ₃
1	n/20K	0,03	—P	0	—N	0	0,25	Spuren	Spuren
2		0,03		0	nN	0,2	0,25	"	"
3		0,03		0	5nN	1,0	0,25	"	"
4		0,03	nP	0,2	—N	0	0,25	"	"
5		0,03		0,2	nN	0,2	0,25	"	"
6		0,03		0,2	5nN	1,0	0,25	"	"
7		0,03	5nP	1,0	—N	0	0,25	"	"
8		0,03		1,0	nN	0,2	0,25	"	"
9		0,03		1,0	5nN	1,0	0,25	"	"
10	nK	0,58	—P	0	—N	0	0,25	Spuren	Spuren
11		0,58		0	nN	0,2	0,25	"	"
12		0,58		0	5nN	1,0	0,25	"	"
13		0,58	nP	0,2	—N	0	0,25	"	"
14		0,58		0,2	nN	0,2	0,25	"	"
15		0,58		0,2	5nN	1,0	0,25	"	"
16		0,58	5nP	1,0	—N	0	0,25	"	"
17		0,58		1,0	nN	0,2	0,25	"	"
18		0,58		1,0	5nN	1,0	0,25	"	"
19	5nK	2,9	—P	0	—N	0	0,25	Spuren	Spuren
20		2,9		0	nN	0,2	0,25	"	"
21		2,9		0	5nN	1,0	0,25	"	"
22		2,9	nP	0,2	—N	0	0,25	"	"
23		2,9		0,2	nN	0,2	0,25	"	"
24		2,9		0,2	5nN	1,0	0,25	"	"
25		2,9	5nP	1,0	—N	0	0,25	"	"
26		2,9		1,0	nN	0,2	0,25	"	"
27		2,9		1,0	5nN	1,0	0,25	"	"

bei *Puccinia graminis*: Njemertsch braunspeltziger begrannter Dickkopf, Minhardi-Weizen und Hessische Landsorte.

Die allgemeinen Versuchsbedingungen entsprachen vollständig den bereits früher mitgeteilten Angaben. Der Quarzsand wurde wieder zu 70% seiner Kapazität mit der jeweiligen Nährlösung angefeuchtet. Der Pufferzusatz betrug 0,5 g Calciumkarbonat und 2,75 g Calciumpermutit auf das Versuchsgefäß von etwa $\frac{1}{2}$ Liter Inhalt.

In Übereinstimmung mit den in den früheren Abschnitten mitgeteilten Feststellungen bewegten sich auch hier die Unterschiede des Rostbildes bei allen Rostarten in gleicher Richtung. Die einzelnen Sorten zeigten wohl wieder verschieden starke Ausschläge, jedoch traten die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Düngung und Rostbefall auch bei den verschiedenen Sorten in gleicher Weise zutage. Da sich die Versuche, wie schon aus der in Tabelle 27 gegebenen Zusammenstellung der verwendeten Nährlösungen hervorgeht, sehr umfangreich gestalteten, beschränken wir uns im folgenden auf die Wiedergabe eines im Sommer 1930 mit *Puccinia triticea* auf lockerährigem roten Tiroler Spelz durchgeführten Versuches und betonen nochmals, daß die in dieser Versuchsreihe gefundenen Gesetzmäßigkeiten in mehr oder minder deutlicher Weise auch bei den anderen Sorten und den übrigen geprüften Rostarten vorliegen.

Um einen Überblick über die Gesetzmäßigkeiten bei der gegenseitigen Beeinflussung der K-, P- und N-Düngung zu ermöglichen, haben wir die graphische Darstellung der Versuchsergebnisse gewählt, wobei wir als Abszisse die steigenden Mengen eines jeweils variierten Nährsalzes (A) und als Ordinate den in jedem einzelnen Fall beobachteten Infektionstypus als Maßstab des Rostigkeitsgrades wählten. In jedem Ordinatenetz wurde der Einfluß eines weiteren Nährstoffes (B) dadurch zum Ausdruck gebracht, daß drei Kurven entsprechend der Variierung des Faktors B eingetragen wurden. Die Wirkung des dritten variierten Nährfaktors (C) kam in der Weise zum Ausdruck, daß nebeneinander die Ordinatenysteme mit steigenden Mengen des Faktors C zur Darstellung gelangten. Um die Wiedergabe der Versuchsergebnisse unter Berücksichtigung der drei variablen Größen in vollem Umfange zu ermöglichen, wurden die durchgeführten 27 Versuchsreihen (Tabelle 27) in dreifach verschiedener Weise, also geordnet nach den drei variablen Faktoren, wiedergegeben. So resultieren 18 verschiedene graphische Darstellungen mit insgesamt 54 Kurven (Abb. 4 bis 9).

Wie bereits erwähnt, ist als Maßstab der Düngewirkung auf das Rostbild der Infektionstypus gewählt. Die einzelnen Infektionstypen 0—IV wurden bei der graphischen Darstellung nicht im gleichen linearen Verhältnis, sondern so aufgetragen, daß die resistenten Infektionstypen, also I und II, verhältnismäßig dicht zusammen liegen und die

Infektionstypen von II bis IV stärker auseinander gezogen sind. Da sich die Unterschiede des Rostbildes bei dem Tiroler Spelz zwischen II und IV bewegen, treten die Versuchsergebnisse bei dieser Art der Darstellung deutlicher hervor.

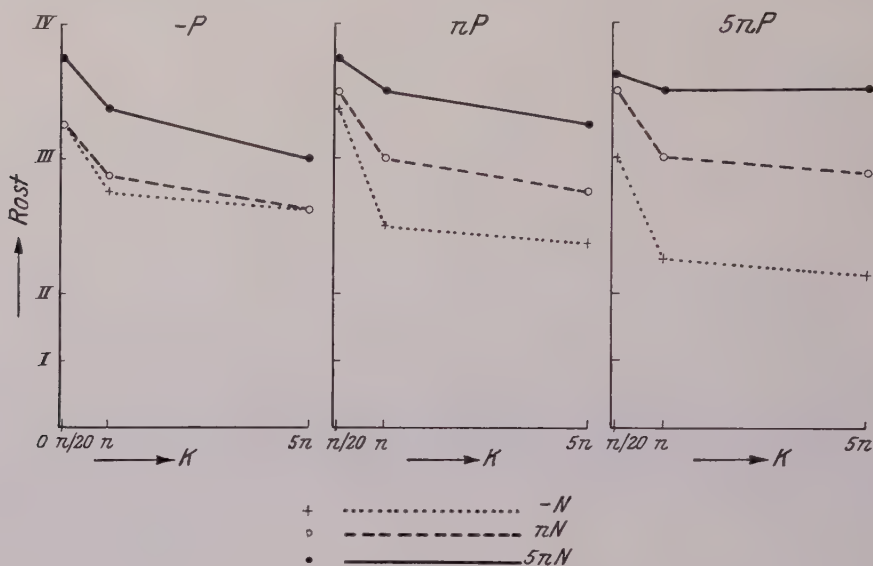


Abb. 5 a—c.

Wirkung steigender K-Gaben bei gleichzeitiger Änderung der P- und N-Ernährung.
Puccinia triticens auf lockerährigem roten Tiroler Spelz.

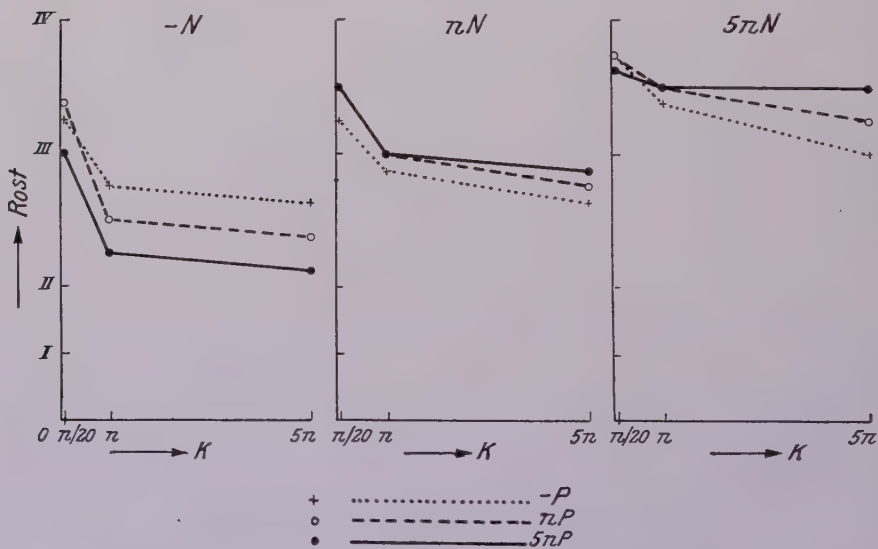


Abb. 4 a—c.

Wirkung steigender K-Gaben bei gleichzeitiger Änderung der N- und P-Ernährung.
Puccinia triticens auf lockerährigem roten Tiroler Spelz.

Die Wahl des Infektionstypus zur Charakterisierung der Anfälligkeit kann selbstverständlich nicht alle Einzelheiten des Rostbildes zum Ausdruck bringen. Aus diesem Grunde hatten wir in den früheren graphischen Darstellungen Nekrose, Chlorose und Pustelbildung einzeln wiedergegeben. Bei den im folgenden darzulegenden komplizierten Beziehungen zwischen Düngung und Rostbefall wäre jedoch eine derart ausführliche Darstellung zu umfangreich und auch zu unübersichtlich geworden, weshalb wir uns auf die bloße Wiedergabe der Infektionstypen beschränken müssen. Im übrigen genügt die Heranziehung der Typen tatsächlich, um die Gesetzmäßigkeiten klarzustellen.

Zu dem in den Abbildungen 4 bis 9 wiedergegebenen Versuch mit lockerährigem roten Tiroler Spelz erfolgte die Aussaat am 12. Juli 1930, die Impfung am 18. Juli. Die den graphischen Darstellungen zugrunde gelegte Hauptablesung fand am 5. August statt. Die Pflanzen standen bei guten Lichtverhältnissen bei Temperaturen, die um 20° schwankten.

Die Ergebnisse sind in der Reihenfolge der Abbildungen in drei Gruppen besprochen.

In den Abb. 4a—c und 5a—c ist die Wirkung steigender Kaligaben bei Kombination mit verschiedener P- und N-Düngung dargestellt. Der Verlauf der Kurven läßt in allen Fällen die resistenzerhöhende Wirkung steigender Kaligaben erkennen. Gleichzeitig zeigt sich jedoch, daß diese Wirkung von der Anwesenheit der anderen Nährstoffe abhängig ist. Die resistenzerhöhende Wirkung des Kalis tritt im allgemeinen um so deutlicher hervor, je weniger N und P gegeben wird. Besonders stark ist der Einfluß der N-Düngung. Auch die stärkste Kaligabe vermag die Resistenz nur noch wenig zu erhöhen, wenn Stickstoff im Überschuß und gleichzeitig ausreichend Phosphorsäure vorhanden ist. Wir sehen dies Ergebnis in gleicher Weise, wenn wir die untereinander angeordneten Kurven verschiedener P- bzw. N-Düngung mit den Kurven in den nebeneinander liegenden Ordinatensystemen vergleichen, in denen ebenfalls der N- bzw. P-Gehalt verschieden gestaltet ist. Auf das Ineinandergreifen von K- und P-Wirkung wird erst weiter unten näher eingegangen.

In den Abbildungen 6a—c und 7a—c ist die Wirkung steigender N-Gaben bei gleichzeitiger Abänderung der K- und P-Düngung dargestellt. Für jeden einzelnen Versuch läßt sich die rostfördernde Wirkung steigender N-Gaben verfolgen. Diese ist bei gleichzeitigem K-Mangel ($n/20K$) verhältnismäßig schwach, weil bereits als Folge des Kalimangels ein höherer Infektionstypus vorliegt. Bei P-Mangel bewirken erst relativ hohe N-Gaben ($5nN$) eine deutliche Verschiebung des Rostbildes nach der anfälligen Seite (Abb. 7a). Bei normaler und starker K- und P-Düngung ist bereits durch die normale N-Düngung eine ganz wesentliche Steigerung des Rostbefalles gegenüber N-Mangelpflanzen zu beobachten, während die weitere Erhöhung

der N-Gaben auf $5nN$ unter diesen Umständen nur noch ein langsames Ansteigen der Anfälligkeit zur Folge hat.

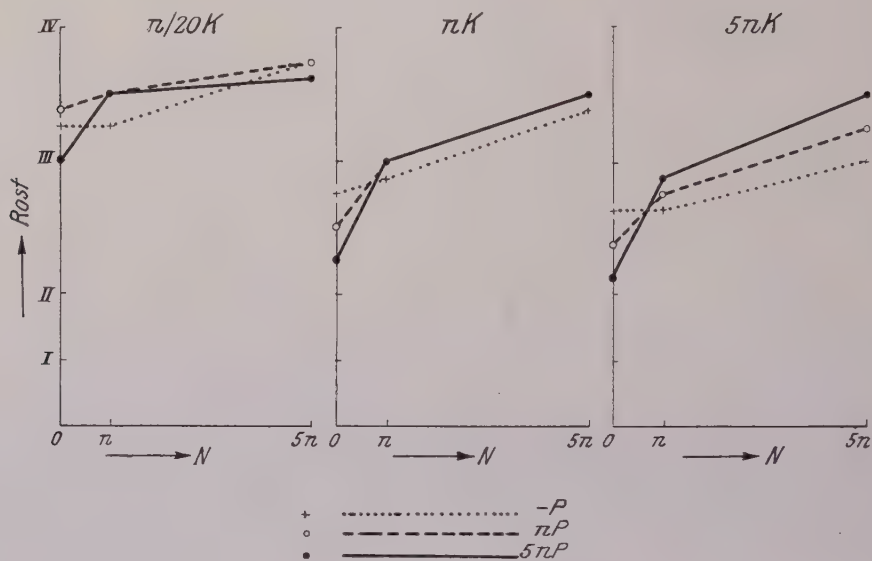


Abb. 6 a—c.
Wirkung steigender N-Gaben bei gleichzeitiger Änderung der K- und P-Ernährung.
Puccinia triticina auf lockerährigem roten Tiroler Spelz.

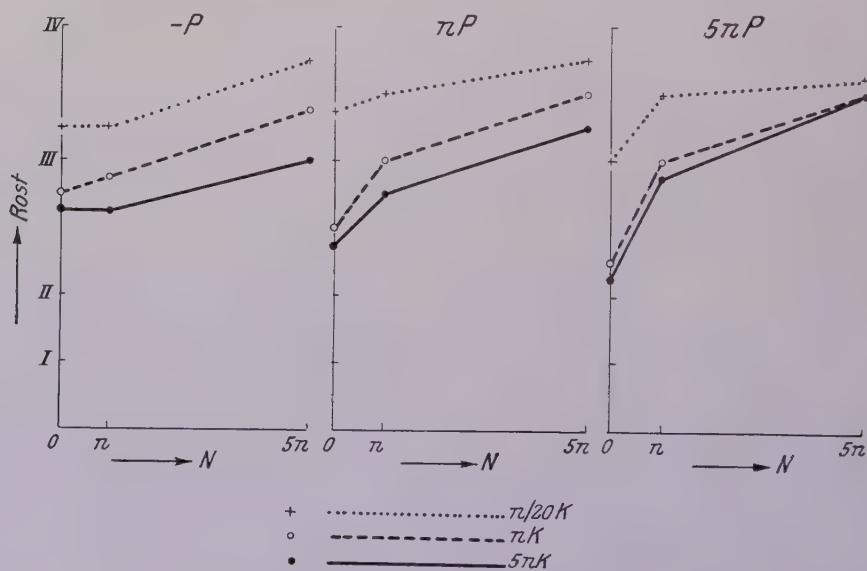


Abb. 7 a—c.
Wirkung steigender N-Gaben bei gleichzeitiger Änderung der P- und K-Ernährung.
Puccinia triticina auf lockerährigem roten Tiroler Spelz.

Abbildungen 8a—c und 9a—c geben die Wirkung steigender P-Gaben bei gleichzeitiger Änderung der Faktoren K und N wieder. Während die im vorstehenden dargelegten Ergebnisse über die Wirkung steigender K- und N-Gaben sich mit den früheren Feststellungen insoweit decken, als K in resistenzerhöhendem, N in resistenzerabsetzendem Sinne wirken, machen sich bezüglich der P-Wirkung eigenartige Unregelmäßigkeiten und zum Teil auch scheinbare Abweichungen von den früheren Feststellungen geltend. Während wir früher bei Konstanz der anderen Salze gefunden hatten, daß normale P-Gaben gegenüber P-Mangel etwas rostfördernd wirken, starke Gaben dagegen die Anfälligkeit herabsetzen können, läßt sich hier bei gewissen Kombinationen der anderen Elemente, also K und N, eine deutliche Steigerung des Rostbefalles durch stärkere P-Gaben feststellen.

Abbildung 8a enthält Versuche, in denen steigende P-Gaben bei gleichzeitigem K-Mangel (n/20K) geprüft wurden. Hier haben wir in Übereinstimmung mit den früheren Ergebnissen zunächst ein schwaches Ansteigen der Anfälligkeit, dann aber eine mehr oder minder deutliche Herabsetzung derselben. Abbildung 8b enthält den gleichen Versuch bei normaler Kalidüngung. Hier wirkt P nur noch bei gleichzeitigem N-Mangel resistenzerhöhend, während bei nN und 5nN die Anfälligkeit etwas gesteigert wird. Das gilt in verstärktem Maße vor allem für den in Abbildung 8c wiedergegebenen Versuch mit 5nK.

Besonders beachtenswert ist die in den Abbildungen 9a bis c gegebene Zusammenstellung der Versuche. Bei N-Mangel (Abb. 9a) wirkt die Steigerung der P-Düngung im Sinne einer Resistenzerhöhung, wenn wir von einer vorübergehenden Steigerung des Rostbefalles durch nP bei gleichzeitigem Kalimangel absehen. Bei normaler N-Düngung (5nN) (Abb. 9b) läßt sich jedoch eine resistenzerhöhende Wirkung der Phosphorsäure überhaupt nicht mehr feststellen; hier überwiegt ausschließlich der rostfördernde Einfluß. Bei 5nN (Abb. 9c) wirkt P rostfördernd, wenn K als nK und vor allem als 5nK gegeben wird, während bei K-Mangel eine schwache Abnahme der Pustelbildung, also ein geringes Zurückgehen der Befallstärke zu beobachten ist.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß sich die einzelnen Stoffe K, P und N in ihrer Wirkung auf das Rostverhalten gegenseitig stark beeinflussen. Da sich unter den verschiedensten Kombinationen die K- und die N-Wirkung wohl verschieden stark, aber doch fast stets in der für jeden Stoff charakteristischen Richtung äußert, so stehen die im vorstehenden bezüglich K und N dargelegten Versuchsergebnisse in grundsätzlicher Übereinstimmung mit den früheren Feststellungen über die K- und N-Wirkung: Kali wirkt mit steigenden Gaben resistenzerhöhend, Stickstoff steigert dagegen die

Anfälligkeit. Die Wirkung ist also gegenseitig. Dies geht auch aus den Kombinationsversuchen hervor, wo sich K- und N-Wirkung entweder addieren oder subtrahieren müssen. Bei bestimmten Kombinationen über-

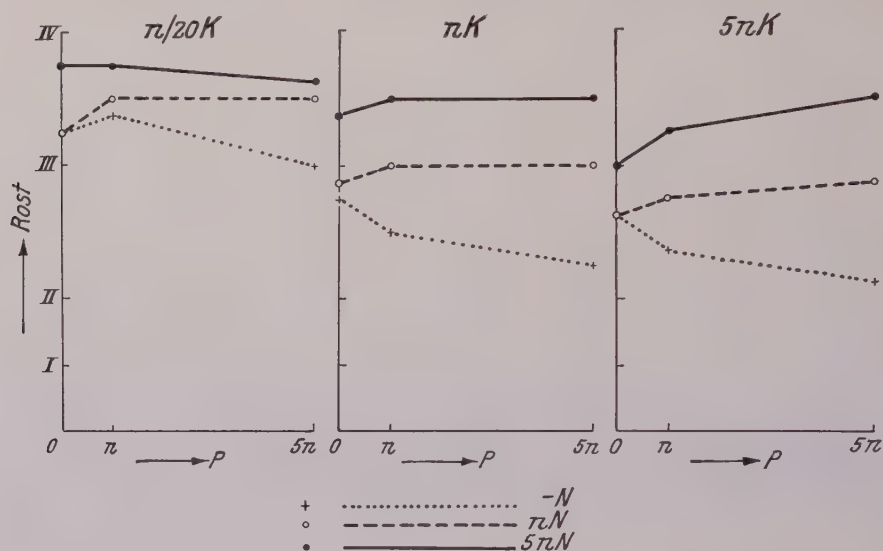


Abb. 8 a-c.

Wirkung steigender P-Gaben bei gleichzeitiger Änderung der K- und N-Ernährung.
Puccinia triticina auf lockerährigem roten Tiroler Spelz.

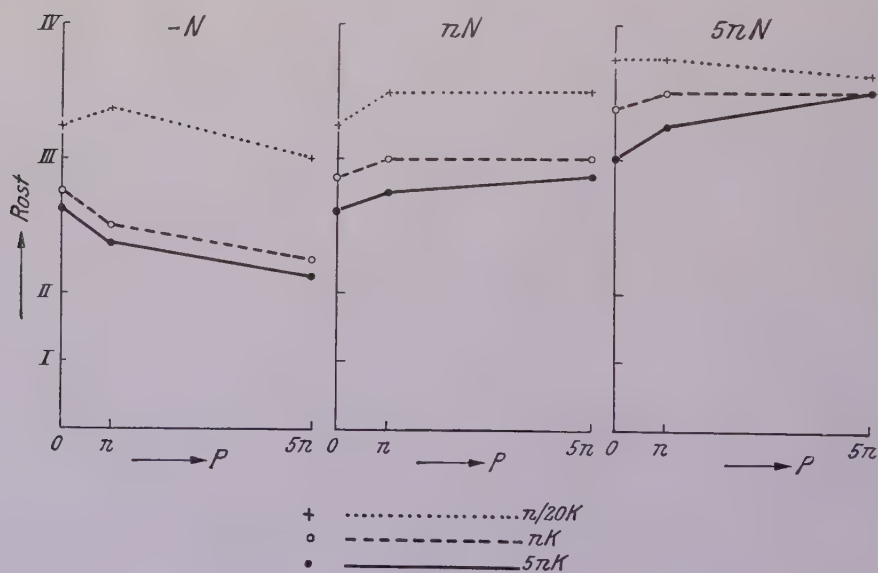


Abb. 9 a-c.

Wirkung steigender P-Gaben bei gleichzeitiger Änderung der N- und K-Ernährung.
Puccinia triticina auf lockerährigem roten Tiroler Spelz.

wiegt die Kali-, bei anderen die Stickstoffwirkung: in N-Mangelreihen bewirkt Kalimangel eine besonders deutliche Steigerung des Rostbefalles, während bei den Kaliüberschußpflanzen die resistenzerhöhende Wirkung der starken Kaligabe durch Stickstoffüberdüngung sehr stark zurückgedrängt wird.

Im Gegensatz zur K- und N-Wirkung gestaltet sich die P-Wirkung wesentlich unübersichtlicher. Die Frage, ob P rostfördernd oder resistenzerhöhend wirkt, hängt weitgehend oder sogar ausschließlich von der Höhe der Faktoren K und N ab. Zunächst sehen wir, daß auf Mangelpflanzen, denen K und N in unzureichendem Maße geboten ist, P in mäßigen Gaben schwach rostfördernd, in maximalen Gaben stark resistenzerhöhend wirkt. Bei N-Mangelpflanzen, denen K in normaler oder übermäßiger Gabe geboten wird, wirkt P ausschließlich resistenzverstärkend. In schwachem Maße gilt das auch noch für stärkere P-Gaben bei Pflanzen, die wohl N als nN oder 5nN, aber K im Minimum erhalten haben. Andererseits können wir in den Fällen, in denen sowohl K wie N ausreichend oder im Überschuß geboten werden, nur noch eine rostfördernde Wirkung der Phosphorsäure beobachten.

Wir können diese Feststellungen in folgende allgemeine Form kleiden: Eine resistenzerhöhende Wirkung der Phosphorsäure liegt in den Fällen vor, in denen P gegenüber K und N im Überschuß geboten wird; dagegen erhöht P die Anfälligkeit dann, wenn K und N in stärkerem Maße im Nährboden vorhanden sind. Hieraus folgt gleichzeitig weiter, daß sich die Resistenz-erhöhung durch Kalidüngung und die Resistenzerhöhung durch P-Düngung nicht ohne weiteres addieren; eine durch Kaliüberdüngung hervorgerufene Resistenzsteigerung wird durch starke P-Düngung bei ausreichenden Stickstoffgaben nicht weiter gesteigert, sondern abgeschwächt und unter Umständen in das Gegenteil verkehrt, bis Phosphorsäure im Übergewicht im Nährboden enthalten ist.

Wie schon oben angegeben, haben die mit anderen Sorten und Rostarten gleichzeitig durchgeführten Versuchsreihen entsprechende Ergebnisse gebracht, sodaß die im vorstehenden dargelegten Gesetzmäßigkeiten bezüglich der gegenseitigen Beeinflussung der K-, P- und N-Düngung für die Getreideroste allgemein gültig scheinen. Allerdings liegen die Schwellenwerte für die einzelnen Nährstoffe bei den einzelnen Getreidesorten nicht gleich, sondern etwas verschieden, wie überhaupt die ganzen Rostbeobachtungen in derartigen Düngungsversuchen ein sehr feines Kriterium für ernährungsphysiologische Unterschiede der einzelnen Getreidesorten abgeben.

Schließlich wollen wir hier noch auf Grund weiterer, nicht im einzelnen mitgeteilter Versuchsreihen auch die Tatsache erwähnen, daß die gemachten Feststellungen nur für normale Kulturbedingungen der Ver-

suchspflanzen gelten. Auf die Frage; inwieweit die Ergebnisse durch abgeschwächten Lichtgenuß der Pflanzen oder durch Anwendung tieferer Temperaturen und Abänderung des CO_2 -Gehaltes der Luft Verschiebungen erfahren können, werden wir erst in einer späteren Veröffentlichung eingehen.

XI. Besprechung der Ergebnisse.

Allgemeines.

Die in den vorstehenden Abschnitten im einzelnen dargelegten Beobachtungen über die Beeinflussung des Rostbefalles durch Mineralsalzdüngung erstrecken sich auf junge Getreidepflanzen. Wir haben bereits weiter oben darauf hingewiesen, daß die Verwendung solcher Pflanzen nicht nur durchaus möglich ist, sondern in verschiedener Richtung sogar Vorteile gegenüber älteren Pflanzen bietet. Wenn Schaffnit und Volk (80) mit jungen Pflanzen zu keinen brauchbaren Ergebnissen kamen, so hängt das offensichtlich mit der Auswahl der von ihnen verwendeten Sorten zusammen. Die von diesen Autoren mitgeteilten Versuchseinzelheiten zeigen, daß sie nur mit hochanfälligen Sorten gearbeitet haben, die auch nach unseren Erfahrungen die Wirkung der Düngung nur in einer verschiedenen Intensität des Pustelausbruches, dagegen nicht in einer eigentlichen Verschiebung des Infektionstypus zeigen. Noch weniger geeignet als stark anfällige Sorten sind nach den obigen Feststellungen hoch resistente, wo wir in Übereinstimmung mit Vavilov (98), Spinks (88), Armstrong (3), Rudorf (78) u. a. fast gar keinen Einfluß der Mineralsalzdüngung beobachten konnten.

Es kommt also darauf an, mäßig resistente bzw. schwach anfällige Sorten zur Untersuchung heranzuziehen. Allerdings zeigen die Versuchsergebnisse, daß sich auch unter diesen noch Unterschiede bezüglich ihrer Brauchbarkeit zur Klarlegung der Düngewirkung auf den Rostbefall bemerkbar machen. Offensichtlich sind die Nährsalzaufnahme und der Stoffwechsel bei den einzelnen Sorten verschieden, denn die gleichen Düngegaben haben je nach Sorte oft eine wohl in der Richtung gleiche, aber im Ausmaß unterschiedliche Wirkung. Es ist daher auch nicht möglich, absolute oder konstante Grenzwerte für die verschiedenen Düngesalze anzugeben, welche die Rostanfälligkeit in einem ganz bestimmten Maße beeinflussen. Wenn wir im folgenden schlechthin von der K-, P- und N-Wirkung sprechen, so ist hierbei stets nur von der relativen Wirkung dieser Stoffe die Rede.

Die vorhergehende Klärung des Sortenverhaltens stellt also die Grundlage für die Bearbeitung der Frage dar, in welcher Weise die Düngung die Rostanfälligkeit zu beeinflussen vermag. Wenn wir in der Literatur vielfach Angaben über die Wirkungslosigkeit der Düngung auf den Rostbefall antreffen, so hängt das unzweifelhaft (wenigstens zu einem

großen Teil) mit der Verwendung ungeeigneter, also entweder stark anfälliger oder vor allem hoch resistenter Sorten zusammen. Nur bei Benutzung von Sorten mittlerer Anfälligkeit bzw. Resistenz ist es möglich, die Infektionstypen und ihre Änderungen als Indikator der Düngewirkung heranzuziehen und damit auch feinere Unterschiede in der Beeinflussung der Rostanfälligkeit sicher zu erfassen.

Nachdem wir in den vorstehenden Abschnitten die Beeinflussung des Rostbildes durch die Mineralsalzdüngung im einzelnen klargelegt und vor allem auch nachgewiesen haben, daß zwischen den einzelnen Rostarten keine grundsätzlichen Unterschiede bestehen, sollen die von uns erhaltenen Befunde im folgenden mit den bisherigen Angaben über Beziehungen zwischen Düngung und Rostbefall in Vergleich gesetzt werden. Hierbei sind zunächst wieder die K-, P- und N-Wirkungen getrennt besprochen, während auf die Frage der wechselseitigen Beeinflussung dieser Nährstoffe später im Zusammenhang eingegangen wird.

Die Wirkung des Kalis.

Die in den Abschnitten IV—IX enthaltenen Versuche mit verschiedenen hohen Kaligaben bei gleichzeitiger Konstanz der übrigen Nährstoffe hatten bei gesteigerter K-Zufuhr eine eindeutige Verschiebung des Rostbildes nach der resistenten Seite hin ergeben. Diese Feststellung steht in Übereinstimmung mit den Angaben von Stender (93), Sorauer (87), Maas (54, 55), Biffen (5), Remy und Lehn (77), Spinks (88), Hiltner (42), Stakman (89), Stranak (96), Müller und Molz (68), Schaffnit und Rump (79), Stakman und Aamodt (90), Weiß (106), Greve (32), Hicke (40), Mühsam (67), Schulz (85), Finger (20), Schaffnit und Volk (80), Wachs (102), von Meer (59) und Doak (16).

Im Gegensatz zu diesen zahlenmäßig überwiegenden Feststellungen einer rostherabsetzenden Wirkung der Kalidüngung finden sich weiter auch Mitteilungen eines indifferenten und eines fördernden Einflusses. Über die Wirkungslosigkeit der Kalidüngung berichten Pearson (70), Eriksson und Henning (19), Remer (76), Schaffnit und Rump (79) und Schulz (85), dieser allerdings mit der Einschränkung, daß er daneben auch eine rostherabsetzende Wirkung beobachtet hat.

Wir dürften nicht fehlgehen, wenn wir die Angaben über indifferente Kaliwirkung entweder mit der Darbietung unzureichender Kalimengen, vor allem bei hohem Gehalt der anderen Nährstoffe, oder aber mit der Verwendung ungeeigneter Sorten in Zusammenhang bringen.

Dagegen muß auf die Beobachtungen über eine rostfördernde Wirkung des Kalis etwas näher eingegangen werden. Angaben in dieser Richtung liegen von Ward (103), Mains (56) und Raines (75) vor; sie brauchen aber deshalb keinen Widerspruch zu den weiter oben erwähnten

Ansichten und unseren eigenen Feststellungen von der Kaliwirkung zu bedeuten, weil der Begriff der Kalimangelpflanzen bei den einzelnen Autoren offensichtlich verschieden gefaßt ist. Da völliger Kalimangel zu Störungen des Wachstums und Absterbeerscheinungen der infizierten Blätter führt, haben wir in unseren Versuchen als Kalimangelpflanzen solche verwendet, in denen bereits eine sehr schwache Kalidüngung gegeben war (im allgemeinen $n/20K$). Solche Pflanzen zeigen sich dann stärker befallen als Pflanzen, denen hohe Kaligaben zur Verfügung stehen, so daß also in diesem Falle stärkere Kalidüngung im Sinne der obigen Ausführungen hemmend wirkt.

Werden Pflanzen bei völligem Kalimangel herangezogen, so bilden sich hier, zum Teil wohl im Hinblick auf die nunmehr auftretenden und im obigen beschriebenen Schädigungserscheinungen der infizierten Blätter nur noch wenig Pusteln aus, die meist auf den Blattgrund beschränkt sind. In diesem Fall ermöglicht also erst eine Verbesserung der Kaliernährung eine normale Fruktifikation. Auf diesem Wege müssen wir sichtlich die Angaben von Ward, Mains und Raines über eine rostfördernde Wirkung des Kalis erklären. Ob wir aber berechtigt sind, hier von einer wirklichen Erhöhung der Anfälligkeit zu sprechen, erscheint zweifelhaft. Soweit nämlich auf extremen Kalimangelpflanzen ein Infektionserfolg vorliegt, ist der Infektionstypus der gleiche wie bei Pflanzen mit geringer Kalidüngung, insbesondere ist keine Verschiebung des Typus nach der resistenten Seite hin zu beobachten. Es dürfte sich daher empfehlen, das Rostbild an solchen extremen Kalimangelpflanzen als „fraglich“ zu bezeichnen und nicht von einer Erhöhung der Resistenz durch völligen Kalimangel zu sprechen.

Der Begriff der Kalimangelpflanzen läßt sich auch insoweit nicht eindeutig umschreiben, als das Auftreten von Kalimangelbildern, die auf den Rostbefall zurückwirken, auch bei den von uns verwendeten schwachen K-Gaben von meist $n/20K$ beobachtet werden konnte, wenn gleichzeitig P und N im Überschuß gegeben waren. In diesem Fall bedeutete also ebenfalls eine Steigerung der K-Düngung innerhalb gewisser Grenzen eine Verstärkung des Rostauftretens, so daß die Angaben von Ward, Mains und Raines über eine rostfördernde Wirkung des Kalis durchaus verständlich erscheinen.

Die Frage, ob die einzelnen Kalisalze, insbesondere KCl und K_2SO_4 , das Rostbild in verschiedenem Maße beeinflussen, ist bisher nur vereinzelt untersucht. Pantanelli (69) spricht sich dahin aus, daß SO_4 -Salze gegenüber Chloriden stärker resistenzerhöhend wirken. Umgekehrt berichtet von Meer (59), daß bei der Schutzwirkung der Kalidüngung, insbesondere des Kainits, der Chlorgehalt die Herabsetzung des Rostbefalles bewirkt, während Kaliumsulfat weit weniger wirksam sei; von Meer geht hierbei insbesondere von Beobachtungen an Gelbrost aus. Dies würde mit unseren

eigenen Befunden an *Puccinia glumarum* übereinstimmen. Andererseits konnten wir beim Braunrost des Weizens die entgegengesetzte Feststellung machen. Da aber in allen Fällen die Unterschiede in der Wirkung der einzelnen Kalisalze verhältnismäßig gering sind und vielfach überhaupt nur dem geschulten Beobachter erkennbar sein dürften, scheint uns in der Wirkung des K-Ions der entscheidende Faktor zu liegen, zumal unsere, allerdings nur mit *Puccinia triticina* durchgeführten Versuche mit starken CaCl_2 -Gaben keine Änderung des Rostbildes ergeben hatten.

Die Wirkung der Phosphorsäure.

Bei der Beurteilung der Phosphorsäure-Wirkung auf Veränderungen des Resistenzgrades sind nach unseren früheren Ausführungen (S. 536) alle diejenigen Fälle auszuschalten, in denen über eine Veränderung des Rostbildes bei gleichzeitiger Verschiebung der Entwicklungsgeschwindigkeit der Pflanzen berichtet ist. Wir finden in der Literatur eine ganze Anzahl von Mitteilungen, in denen zwar eine rostherabsetzende Wirkung der Phosphorsäure-Düngung angegeben, im Zusammenhang damit aber darauf hingewiesen wird, daß diese Wirkung mit einer Verschiebung der Vegetationszeit bzw. einer Veränderung der Schoß- und Blühzeiten im Zusammenhang steht (Little (53), Anderson (2), McAlpine (1), Sorauer (87), Gaßner (25), Vavilov (98), Schaffnit und Rump (79), Stakman and Aamodt (90), Hicke (40), u. a.).

Da sich die ganzen Infektions- und sonstigen Versuchsbedingungen bei einer Änderung der Blüte- und Reifezeiten wesentlich verschieben, können wir aus solchen Beobachtungen wohl gewisse Rückschlüsse auf die praktische Wirkung der Phosphorsäure-Düngung ziehen, aber nichts über eine wirkliche Änderung der Resistenz aussagen. Aus diesem Grunde ist früher (Gaßner 25) eine Beeinflussung des Rostbildes auf dem Umwege einer Verschiebung der Vegetationsdauer als scheinbare Wirkung der Phosphorsäure-Düngung den wirklichen Änderungen der Rostanfälligkeit gegenübergestellt. Besonders zu berücksichtigen ist diese scheinbare Beeinflussung des Rostbildes beim Schwarzrost, wo die Anfälligkeit der Pflanzen mit zunehmendem Alter steigt und die Infektionsgefahr vermehrt wird, wenn P-Mangel die Reife verzögert. Aber auch bei den anderen Rostarten müssen Änderungen des Vegetationsablaufes der Getreidepflanzen berücksichtigt werden, da sich die allgemeinen Infektionsbedingungen im Laufe des Jahres verschieben, außerdem auch, wenigstens gegenüber dem Gelbrost, mit einer andersartigen Anfälligkeit der Wirtspflanzen gerechnet werden muß, wenn als Folge der verschiedenen zeitlichen Entwicklung andere klimatische Faktoren zur Einwirkung kommen.

In anderen Literaturangaben ist auf die Beeinflussung der Reifegeschwindigkeit durch Phosphorsäure nicht besonders hingewiesen, so daß es im einzelnen schwer zu entscheiden ist, ob diese Angaben als ein

einwandfreier Beweis für eine wirkliche Veränderung der Rostanfälligkeit durch Phosphorsäure-Düngung anzusprechen sind. In unseren eigenen Versuchen haben wir Änderungen der Entwicklungsgeschwindigkeit der Versuchspflanzen durch Verwendung von Keimpflanzen ausgeschaltet. Die mit Keimpflanzen durchgeführten Versuche zeigen, daß auch die Phosphorsäure die (wirkliche) Anfälligkeit zu beeinflussen vermag. Die Unterschiede sind allerdings nicht so deutlich wie bei der K-Wirkung. Jedoch war eine Erhöhung der Resistenz vor allem dann zu beobachten, wenn P im Vergleich zu den anderen Nährstoffen im Überschuß gegeben wurde.

Eine resistenzerhöhende Wirkung der P-Düngung wird auch von Sorauer (86, 87), Lowrie (50), Petermann (71), Marchal (58), Remer (76), Montemartini (63), Voelcker (99), Comes (13), Spinks (88), Hiltner (42), Stakman (89), Stranak (96), Müller und Molz (68), Schaffnit und Volk (80), Günther (33) und Doak (16) angegeben. Hierbei muß allerdings nochmals darauf hingewiesen werden, daß sich unter den vorstehenden Literaturangaben, insbesondere soweit es sich um Feldbeobachtungen handelt, auch noch solche befinden dürften, in denen zwischen wirklicher und scheinbarer Rostanfälligkeit nicht scharf unterschieden ist.

Während wir bei relativem Phosphorsäure-Überschuß eine rosthemmende Wirkung starker P-Gaben beobachteten, konnten wir in zwei Fällen, die allerdings wohl in innerem Zusammenhang stehen, über eine Förderung des Rostauftretens durch Phosphorsäure-Düngung berichten. Einmal zeigte sich, daß P-Mangelpflanzen einen schwächeren Rostbefall gegenüber solchen mit einer ausreichenden P-Düngung aufweisen. Weiter wurde gefunden, daß stärkere P-Gaben dann rostfördernd wirken, wenn gleichzeitig Stickstoff und vor allem Kali reichlich geboten werden. Die Wirkung der Phosphorsäure hängt also stets von dem gleichzeitigen Gehalt des Bodens an K und N ab.

Angaben über eine rostfördernde Wirkung der Phosphorsäuredüngung finden wir ebenfalls bei verschiedenen Autoren: Ward (103, 104), Maas (55), Biffen (5), Stakman (89), Mains (56), Pantanelli (69), Raines (75), Schaffnit und Volk (80), Wachs (102), Doak (16). Hierbei handelt es sich meist um einen Vergleich von P-Mangelpflanzen mit solchen normaler P-Düngung, sodaß die erhaltenen Befunde mit unseren eigenen Feststellungen in Übereinstimmung stehen. Die starke rostfördernde Wirkung der Phosphorsäure bei gleichzeitiger reichlicher Darbietung anderer Salze wird von Biffen (5) und von Pantanelli (69) hervorgehoben.

Vereinzelt wird auch, so von Pearson (70), Eriksson und Henning (19), Marchal (58, bei Gerste), Henning (38) und Weiß (106) über eine indifferente Wirkung der P-Düngung berichtet. Hier dürften wieder unzulängliche Unterschiede der Düngegaben sowie die Ver-

wendung ungeeigneter Sorten vorliegen. Außerdem äußert sich, wie wir schon betonten, auch nach unseren Beobachtungen die P-Düngung im allgemeinen weniger ausgesprochen als die K- und N-Düngung.

Über eine unterschiedliche Wirkung der einzelnen Phosphorsalze liegen in der Literatur fast keine Angaben vor. Petermann (71) gibt an, daß Thomasschlacke (volcanic slag) hemmend wirkt, Superphosphat dagegen nicht. Wir selbst fanden eine stärkere Wirkung der löslichen Phosphorsalze, die an und für sich verständlich ist, bei der aber außerdem bei den Kaliphosphaten mit der Wahrscheinlichkeit gerechnet werden muß, daß die hemmende Wirkung zum guten Teil auf den Kaligehalt zurückzuführen ist. Hierfür spricht vor allem die Tatsache, daß die tertiären Phosphate wesentlich stärker wirkten als die sekundären und vor allem als die primären. Inwieweit bei Natriumphosphat mit einer Nebenwirkung des Natriums zu rechnen ist, muß zunächst dahingestellt bleiben. Daß wir aber überhaupt mit der Beeinflussung der Anfälligkeit durch die Phosphorsäure rechnen müssen, geht aus den Versuchen mit Calciumphosphat, sowie aus denjenigen Versuchsreihen hervor, in denen der Kaligehalt durch entsprechende K-Gaben konstant gehalten wurde.

Die Wirkung des Stickstoffs.

Bei der Beurteilung der Stickstoffwirkung müssen wir ebenfalls scharf zwischen scheinbarer und wirklicher Beeinflussung der Rostanfälligkeit unterscheiden. Ebenso wie Phosphorsäure kann Stickstoff-Überdüngung, wenn auch im entgegengesetzten Sinne, eine Beeinflussung der Vegetationszeit und der Reifezeit bewirken. So führen Pearson (70), Remer (76), Sorauer (87), Armstrong (3), Raines (75), Stakman und Aamodt (90) u. a. die beobachtete fördernde N-Wirkung in erster Linie auf die Verzögerung der Reife und den üppigen Bestand der Pflanzen zurück. In Feldversuchen müssen wir außerdem noch insoweit mit subjektiven Beobachtungsfehlern rechnen, als die ganze Blattentwicklung und auch das Aussehen der Blätter bei reichlicher Stickstoffdüngung anders sind als bei Stickstoffmangel (Gaßner, 25, und Vavilov, 97).

Trotz dieser Einschränkungen erscheint die Mehrzahl der zahlreichen Literaturangaben für die Beurteilung der Stickstoffwirkung auf den Rostbefall brauchbar. In Übereinstimmung mit unseren eigenen Beobachtungen, aus denen eine starke rostfördernde Wirkung der Stickstoffdüngung hervorgeht, berichten zahlreiche Autoren über eine Erhöhung der Anfälligkeit durch den Stickstoff: Little (53), Bolley (6), Anderson (2)¹⁾, Cobb (10, 11), Schreiber (84), Sorauer (86, 87),

¹⁾ Es war uns nicht möglich, diese Arbeit zu bekommen. Nach Eriksson und Henning (19) berichtet Anderson von einer rostherabsetzenden Wirkung der Chilesalpeter-Düngung. Demgegenüber findet sich sowohl bei Zimmermann (108) wie bei Stakman

Whitehead (107), Laurent (51), Ward (103, 104), Marchal (58), Jordi (46), Jordi und Bandi (47), Montemartini (63), Freeman und Johnson (22), Biffen (5), Comes (12, 13), Spinks (88), Hiltner (42), Stranak (96), Müller und Molz (68), Mains (56), Pantanelli (69), Schaffnit und Rump (79), Hursh (44), Weiß (106), Geller (31), Greve (32), Hicke (40), Leidner (52), Mühsam (67), Schulz (85), Günther (33), Hege (35), Schaffnit und Volk (80), Wachs (102), Weigert und Fürst (105), Doak (16). In dieser Zusammenstellung haben auch zum Teil Feststellungen über die Bedeutung der Leguminosen als Vorfrucht mit Aufnahme gefunden [vgl. in dieser Hinsicht auch besonders die zahlreichen Angaben bei Sorauer (87)].

Im Widerspruch zu den im vorstehenden erwähnten Beobachtungen berichten Pearson (70), Eriksson und Henning (19), Henning (38), Pantanelli (69, bezüglich $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$) und Schaffnit und Rump (79) über eine indifferente Stickstoffwirkung. Die Erklärung für diese abweichenden Beobachtungen dürfte wieder in ungünstigen Infektionsbedingungen oder in der Verwendung wenig reaktionsfähiger Getreidesorten zu erblicken sein.

Dagegen können denjenigen Literaturangaben, in denen eine rosthemmende Wirkung der Stickstoffdüngung angegeben ist, wenigstens zum Teil andere Ursachen zugrunde liegen. Wir finden solche Mitteilungen bei: Anderson (2)¹⁾, Stakman (89), Schulz (85), Moser (65), Kling (49), Finger (20), Hermannes (39), Wachs (102) und Gaßner und Straib (29).

Auf Grund unserer Versuchsergebnisse und sonstiger Erfahrungen können wir die Angaben über eine rosthemmende Wirkung der Stickstoffdüngung in zwei Gruppen teilen. Einmal gibt es tatsächlich N-Verbindungen, die rosthersetzend wirken. Soweit wir bisher sagen können, steht diese Wirkung mit gleichzeitig zu beobachtenden Schädigungserscheinungen in Zusammenhang. Wir wissen aber, daß geschädigte Pflanzen dem Rostpilz kein geeignetes Substrat bieten. Zu solchen schädigenden N-Verbindungen gehört in erster Linie der Kalkstickstoff, dessen zuerst von Hermannes angegebene rosthemmende Wirkung dann von Gaßner und Straib im einzelnen bestätigt wurde. Es muß wohl angenommen werden, daß auch sonst Stickstoffgaben, die das Pflanzenwachstum bereits schädlich beeinflussen, auf den Rostbefall in der Weise zurückwirken, daß eine hemmende Wirkung zutage tritt (Stakman und Levine, 91).

Von dieser Gruppe sind die Fälle zu trennen, in denen gleichzeitig außer N Stoffe geboten werden, die ihrerseits den Rostbefall hemmend

und Aamodt (90) die Angabe, daß nach Andersons Beobachtungen Stickstoff-Düngung rostfördernd wirkt.

¹⁾ Vgl. Anmerkung Seite 591.

beeinflussen können. Auf die Frage der verschiedenen Wirkung der einzelnen Stickstoffverbindungen werden wir weiter unten nochmals eingehen. Hier handelt es sich zunächst um die Feststellung, daß Kalisalpeter und nach unseren Beobachtungen auch Natronsalpeter durch ihren Gehalt an Kali und anscheinend auch an Natrium das Rostbild dann in einem anderen Sinne beeinflussen, wenn diese Elemente infolge einer Überdüngung gleichzeitig ebenfalls in starkem Maße in den Boden gelangen. Auch bei Stakman (89) ist eine rostherabsetzende Wirkung starker KNO_3 -Gaben angegeben, die wir sicher mit dem Kaligehalt in Verbindung bringen müssen. Gänzlich unübersichtlich sind die im einzelnen recht widersprechenden Angaben von Hiltner (41), Sorauer (87), Greve (32) und Finger (20) über die Beeinflussung des Rostbildes durch Jauche. Auch hier müssen wir bei einer Resistenzserhöhung mit Nebenwirkungen der gleichzeitig mit in den Boden gelangenden Salze, vor allem mit dem hohen Kaligehalt rechnen.

Die Frage, in welcher Weise sich die einzelnen N-Salze bezüglich ihrer Wirkung auf den Rostbefall unterscheiden, wird in der Literatur nicht einheitlich beantwortet. Wir selbst hatten die stärkste rostfördernde Wirkung bei den Ammonsalzen festgestellt; Calciumnitrat wirkte bereits etwas schwächer, noch schwächer Natriumnitrat und vor allem Kaliumnitrat. Die Versuche mit Kalisalpeter gestatten im Hinblick auf die eben schon erwähnte gleichzeitige Wirkung des Kalis keine einwandfreie Beurteilung des Nitratinflusses; inwieweit das Natrium im Natronsalpeter die Nitratswirkung nicht voll zutage treten läßt, bedarf weiterer Untersuchung. Im Gegensatz zu unseren Feststellungen finden wir bei Hiltner (42), Stranak (96), Hicke (40), Leidner (52) und Greve (32) die Angabe, daß Natriumnitrat den Rost stärker fördert als Ammonsulfat, bei Pantanelli (69) die Angabe, daß Kalium- und Natriumnitrat den Rost mehr begünstigen als Ammoniumkarbonat. Spinks (88) gibt die gleichmäßige Wirkung von Natronsalpeter und Ammonsulfat mit einer Ausnahme an, wo in Übereinstimmung mit unseren Feststellungen die mit schwefelsaurem Ammon gedüngten Pflanzen stärker befallen waren. Mit Ausnahme der Angaben von Pantanelli und Spinks handelt es sich im vorstehenden aber um Feldbeobachtungen, denen wohl kaum die Beweiskraft zukommt, wie exakten Laboratoriumsversuchen. Im übrigen hängt ja die Frage der Stickstoffaufnahme bei den einzelnen N-Salzen weitgehend von den sonstigen Außenbedingungen, insbesondere auch von der Bakterienflora und vor allem von der Reaktion des Bodens ab [vgl. Mevius (60), Pirschle (73), Mevius und Engel (62), Dikussar (15), Mevius und Dikussar (61)]. Da nach Dikussar (15) außerdem die Konzentration der Calcium-, Magnesium- und Kalisalze die Stickstoffaufnahme mit bestimmt, erscheinen die widersprechenden Angaben über die Wirkung der einzelnen Stickstoff-Salze durchaus verständlich. Möglicherweise können

natürlich auch durch die Verwendung jüngerer und älterer Pflanzen Unterschiede bedingt sein.

Die gegenseitige Beeinflussung der K-, P- und N-Wirkung.

Im Gegensatz zu den zahlreichen Literaturangaben über die Beeinflussung des Rostbildes durch die Einzelfaktoren K, P und N finden wir nur verhältnismäßig wenig Mitteilungen darüber, wie sich die Faktoren Kali, Phosphorsäure und Stickstoff gegenseitig beeinflussen. Nach unseren eigenen Versuchen des Abschnittes X, in denen Kali als KCl , Phosphor als $Ca_3(PO_4)_2$ und Stickstoff als NH_4NO_3 gegeben waren, bewirken starke N-Gaben eine Erhöhung der Anfälligkeit, während N-Mangelpflanzen im allgemeinen ziemlich resistent sind. Diese Resistenz kann jedoch durch Kalimangel nahezu völlig aufgehoben werden. Im Gegensatz hierzu berichtet Spinks (88), daß infolge N-Mangels resistente Pflanzen auch bei gleichzeitigem Kalimangel hoch resistent bleiben. Wahrscheinlich hat sich der Kalimangel in den von Spinks durchgeführten Versuchen so stark geäußert, daß er bereits deutliche Kalimangelerscheinungen bewirkte, die den Pustelausbruch in Mitleidenschaft zogen.

Die hohe Anfälligkeit als Folge reichlicher Stickstoffdüngung läßt sich nach unseren Versuchen durch starke Kaligaben schwach, aber deutlich herabsetzen, ohne daß sie jedoch ganz aufgehoben wird. In Übereinstimmung hiermit stehen Angaben von Biffen (5), Spinks (88), Hiltner (42), Stranak (96) und Stakman und Aamodt (90). Diese Autoren haben einerseits gefunden, daß Kalisalze dem rostfördernden Einfluß starker Stickstoffgaben mehr oder minder entgegenwirken; andererseits kommen sie zu dem Ergebnis, daß Kali (und auch P) den schädigenden Einfluß hoher Stickstoffgaben nicht unterbinden kann.

Das Zusammenwirken von P mit N und K äußerte sich in unseren Versuchen in der Weise, daß starke P-Gaben dann resistenzerhöhend wirken, wenn Stickstoff oder Kali in relativ geringen Mengen geboten werden. Wird Kali wenig und Stickstoff als normale oder übermäßige Düngung gegeben, so findet gleichfalls noch durch eine starke P-Düngung eine Resistenzsteigerung statt. Umgekehrt bedeutet P-Düngung bei gleichzeitiger starker Stickstoff- und Kaligabe eine deutliche Steigerung der Rostanfälligkeit.

Diese gegensinnige Phosphorsäurewirkung bei verschiedenem Kali- und Stickstoffgehalt des Bodens läßt uns zunächst gewisse Widersprüche in den Literaturangaben verständlich erscheinen. Nach Spinks (88), Stranak (96) u. a. setzen starke P-Gaben die rostfördernde Wirkung des Stickstoffes herab; das gilt nach unseren Feststellungen für den Fall, daß Stickstoff und vor allem Kali im Verhältnis zur Phosphorsäure nicht im Überschuß gegeben sind. Die Angaben von Biffen (5) und Pantanelli (69), daß Phosphorsäure mit Ammonsalzen zusammen rostfördernd wirkt, dürfte unter der Voraussetzung richtig sein,

daß Phosphorsäure nicht im Übermaß zu Kali oder Stickstoff geboten wird. Dagegen dürften nach unseren Befunden die von Pantanelli an Wasserkulturen gemachten Beobachtungen, daß Phosphorsäure allein fördert, mit Kali zusammen aber hemmt, nur für den Fall zutreffen, daß Stickstoff in starkem Mangel ist.

Am ausführlichsten haben sich Schaffnit und Volk (80, 81) mit der gegenseitigen Beeinflussung und dem Zusammenwirken der verschiedenen Düngesalze auf den Parasitenbefall beschäftigt, wobei sie allerdings weniger Rostpilze als vor allem andere Parasiten, insbesondere *Cladosporium fulvum*, zu ihren Untersuchungen heranziehen. Den Schwerpunkt bei dem Zusammenwirken der einzelnen Nährstoffe legen Schaffnit und Volk auf das gegenseitige Mengenverhältnis von Stickstoff und Phosphorsäure zu den anderen Nährstoffen: „Jede Nährstoffkombination, bei der Stickstoff oder Phosphorsäure deutlich ins Minimum gerät, hemmt das Pilzwachstum. Umgekehrt finden die untersuchten Parasiten die günstigsten Lebensbedingungen auf den Pflanzen, die in keiner Weise an diesen beiden Nährstoffen Mangel leiden“ (80, S. 37).

Hierzu ist zunächst zu sagen, daß Schaffnit und Volk nicht alle, sondern nur einen Teil der möglichen Nährstoffkombinationen geprüft haben, während in unseren Untersuchungen sämtliche Faktoren gleichzeitig in weitestem Umfange variiert wurden. Es kann daher nicht überraschen, wenn wir auf Grund unserer Untersuchungen zu einer umfassenderen Darlegung der gegenseitigen Beeinflussung von K, P und N und im Anschluß daran auch zum Teil zu abweichenden Anschauungen kommen.

Der Hauptunterschied zwischen der Auffassung von Schaffnit und Volk und unserer eigenen liegt darin, daß diese Autoren Stickstoff und Phosphorsäure in den Vordergrund stellen und das Eingreifen des Kalis nur nebensächlich behandeln. Demgegenüber zeigen unsere Versuchsergebnisse, daß ein Verständnis des ganzen Fragenkomplexes nur möglich ist, wenn K als gleichwertiger Faktor neben N und P betrachtet wird. Wir haben es also nicht mit einer Gleichung mit zwei, sondern mit drei unbekannten Größen zu tun, deren Lösung naturgemäß dadurch wesentlich erschwert wird.

Im Hinblick darauf, daß Schaffnit und Volk den K-Faktor nur bedingt berücksichtigen, erscheint es nicht zweckmäßig, unsere Befunde im einzelnen mit den von Schaffnit und Volk ausgesprochenen Gesetzmäßigkeiten in Vergleich zu setzen. Einerseits liegen Übereinstimmungen vor, so vor allem insoweit, als eine Nährstoffkombination, in welcher Stickstoff oder Phosphorsäure ins Minimum gerät, das Pilzwachstum hemmen kann. Andererseits zeigt die Berücksichtigung des K-Faktors, daß wir von einer schlechthin gültigen pilzhemmenden Wirkung der ins Minimum geratenen Stoffe N und P nicht reden können. Denn wir haben z. B.

bei ausgesprochenem N- und P-Mangel bei gleichzeitigem K-Mangel ($-N$, $-P$, $n/20K$) einen stärkeren Rostbefall als bei Normdüngung (nP , nK , nN).

Zur Klarstellung der verwickelten Gesetzmäßigkeiten haben wir die Ergebnisse unserer bereits weiter oben (S. 580 ff.) wiedergegebenen Versuche nochmals in Abb. 10 übersichtlich in schematischer Form dargestellt. Hierbei ist wiederum die mit rotem Tiroler Spelz durchgeführte Versuchsreihe zugrunde gelegt, wobei nochmals betont sei, daß die Wiederholung dieses

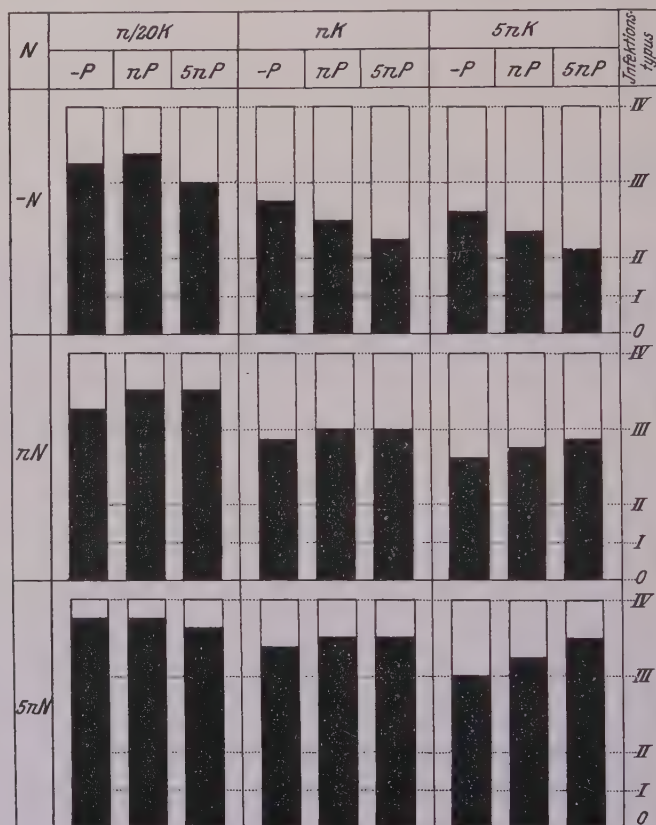


Abb. 10.

Schematische Darstellung der Wirkung verschiedener K-, P- und N-Gaben auf den Infektionstypus von *Puccinia triticea* auf rotem Tiroler Spelzweizen. (Versuchseinzelheiten siehe S. 580).

Versuches mit mehreren anderen Weizensorten zu grundsätzlich gleichen Ergebnissen geführt hat. Wir können die Befunde daher als weitgehend gesichert ansprechen.

Nach unseren Versuchsergebnissen vollzieht sich die gegenseitige Beeinflussung von K, P und N in der Weise, daß jeder Faktor seine spezifische Wirkung um so deutlicher hervortreten läßt, je mehr er im Vergleich zu den beiden anderen Stoffen in Mangel bzw. Überschuß gerät.

N wirkt rostfördernd, und zwar um so stärker, je mehr Stickstoff im Überschuß zu Kali und Phosphorsäure geboten wird.

Das Ausmaß der N-Wirkung wird weiter im einzelnen nicht nur von der gleichzeitigen K- und P-Menge, sondern auch von dem gegenseitigen Verhältnis von K und P bestimmt, die sich ihrerseits wechselseitig beeinflussen.

K wirkt rosthemmend, und zwar um so stärker, je mehr es im Überschuß zu N oder zu P gegeben wird.

Die Stärke der K-Wirkung ist gleichfalls von dem Mengenverhältnis zwischen der gleichzeitigen N- und P-Düngung abhängig.

P wirkt teils resistenzerhöhend, teils steigert es den Rostbefall. Der erste Fall liegt bei N-Mangel und hier vor allem bei normaler und starker K-Gabe vor. Eine schwache Resistenzerhöhung läßt sich ferner bei N-Überdüngung und gleichzeitigem K-Mangel feststellen (5nN, 5nP, n/20K). Phosphorsäure erhöht die Anfälligkeit, wenn Stickstoff normal oder vor allem im Überschuß gegeben wird, und zwar um so ausgeprägter, je mehr gleichzeitig Kali geboten wird (5nN, 5nK, —P bis 5nP). Weiter steigern normale P-Gaben den Rostbefall gegenüber P-Mangelpflanzen, wenn K-Mangel bei gleichzeitigem N-Mangel und normaler N-Ernährung vorliegt.

Die Phosphorsäure-Wirkung zeigt am eindeutigsten die absolute gegenseitige Bedingtheit der einzelnen Nährstoffe; denn sie äußert sich je nach dem wechselseitigen Verhältnis von P:N:K teils in förderndem, teils in hemmendem Sinne. Da sich dieses Verhältnis bei jeder Änderung der P-Gaben verschiebt, müssen wir naturgemäß nicht nur die P-Wirkung, sondern stets gleichzeitig auch die andersartig werdende N- bzw. K-Wirkung berücksichtigen.

Wenn wir im vorstehenden einerseits eine rostfördernde, andererseits eine rosthemmende Phosphorsäure-Wirkung angegeben haben, so handelt es sich hier zunächst nur um die Feststellung des sich äußerlich kenntlich machenden Bildes. Ob es sich aber letzten Endes um eine Wirkung der Phosphorsäure an sich handelt, läßt sich nicht eindeutig entscheiden, wie im folgenden an zwei Fällen gezeigt werden soll.

Wir haben bei bestimmten Düngekombinationen eine Erhöhung der Resistenz mit abnehmendem P-Gehalt. Da dies nur bei starken N- und K-Gaben zu beobachten ist, läßt sich annehmen, daß relativer P-Mangel die Resistenz steigert. In Stickstoff-Mangelreihen äußert sich gleichzeitiger Phosphorsäure-Mangel im allgemeinen nicht in einer Resistenzerhöhung, sondern in einer gesteigerten Anfälligkeit, und umgekehrt P-Überschuß in einer verstärkten Resistenz. Bei dieser letzten Kombination ist das gegenseitige Verhältnis von Phosphorsäure und Stickstoff stärker zuungunsten des N verschoben als etwa bei normaler oder übermäßiger N-Düngung.

Da nun N-Mangel resistenzerhöhend wirkt, können wir die rosthemmende Wirkung starker P-Gaben bei gleichzeitigem N-Mangel, wenn wir wollen, weniger auf die Phosphorsäure als auf den relativ verstärkten N-Mangel zurückführen.

Ebenso muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die rostfördernde Wirkung der Phosphorsäure bei starken Stickstoff- und Kaligaben in einer Beeinflussung der rosthemmenden K-Wirkung besteht. Die rosthemmende Wirkung des Kalis hängt von dem K-Überschuß über die anderen Elemente ab. Bei starken P-Gaben wird also relativ weniger Kali geboten. Wir können daher hier die rostfördernde Wirkung der Phosphorsäure mit einer Abschwächung der rosthemmenden K-Wirkung in Beziehung bringen. In diesem Sinne läßt sich vor allem auch die Beobachtung verwerten, daß bei starken N-Gaben und gleichzeitig starken P-Gaben bereits bei der von uns verwendeten $n/20$ K-Düngung ($5nN$, $5nP$, $n/20K$) äußerlich sichtbare Kalimangelschäden der Versuchspflanzen hervortreten, die bei gleichen Kaligaben ($n/20K$) in allen Versuchsreihen fehlen, welche normale oder auch fehlende N- und P-Düngung haben.

Es ist also außerordentlich schwer, die Wirkung der Phosphorsäure im einzelnen richtig zu deuten. Wir beobachten sowohl eine rosthemmende wie eine rostfördernde Wirkung, können aber im Hinblick auf die gleichzeitige Verschiebung der N- und K-Wirkung nicht entscheiden, welchem Faktor jeweils die größere Bedeutung beizumessen ist. Ausschlaggebend erscheint ganz allgemein das relative Mengenverhältnis der einzelnen Stoffe untereinander. Nur dieses erklärt uns die bei gewissen Kombinationen beobachteten heterogenen Wirkungen, so vor allem die Tatsache, daß P und K resistenzerhöhend wirken, daß diese Wirkung sich aber gegenseitig aufhebt, wenn gleichzeitig N-Überschuß vorliegt.

Die Frage nach der wechselseitigen Bedingtheit der einzelnen Nährstoffwirkungen wird dadurch noch komplizierter, daß sich bei Verwendung verschiedener Getreidesorten Unterschiede ergeben, die offensichtlich mit einer ungleichen Aufnahme der einzelnen Elemente durch diese Sorten zusammenhängen. Wir können diese verschiedene Nährstoffaufnahme äußerlich an der verschiedenen Lage derjenigen Düngekonzentrationen erkennen, die Mangel- oder Schädigungserscheinungen bewirken. Es erscheint daher verständlich, wenn wir in Kombinationsdüngungsversuchen bei verschiedenen Sorten das relative Mengenverhältnis von K, P und N zur Erzielung einer bestimmten Resistenzerhöhung oder -verminderung nicht gleich finden. So brachte beispielsweise ein im März 1931 mit den in Tabelle 27 angegebenen Nährstoffkombinationen zu v. Rümkers frühem Sommerdickkopf durchgeführter Versuch eine schwache Erhöhung der Anfälligkeit mit zunehmendem P-Gehalt bereits bei N-Mangel und gleichzeitiger starker K-Düngung ($-N$, $5nK$, $-P$ bis $5nP$).

Weiter zeigte sich, daß auch Licht- und Temperaturverhältnisse in mannigfacher Weise eingreifen und die Wirkung der Düngung mit beeinflussen. Wir haben es also mit einer überaus komplizierten Wechselwirkung sämtlicher für den Stoffwechsel der Pflanzen irgendwie in Betracht kommenden Faktoren zu tun, auf welche außerdem noch die einzelnen Sorten in spezifischer Weise reagieren.

Die Mineralsalzernährung und das Problem der Rostanfälligkeit.

Die Frage, ob morphologische oder histologische Veränderungen für die Erklärung der Düngewirkung herangezogen werden können, ist bereits verschiedentlich, so vor allem von Hursh (44) besprochen. Hursh mißt den anatomischen Veränderungen, insbesondere dem Gehalt an kollenchymatischen und sklerenchymatischen Elementen eine maßgebliche Bedeutung für die Ausbreitung des Rostmyzels bei, ohne im übrigen das spezifische Sortenverhalten gegenüber den einzelnen biologischen Formen mit anatomischen Eigenschaften der Nährpflanze in Verbindung zu bringen. Auf Grund der Befunde von Volk und Tiemann (101) rechnen Schaffnit und Volk (81) ebenfalls mit einem gewissen Einfluß der anatomischen Bauverhältnisse, betonen jedoch gleichzeitig auch die Bedeutung stofflicher Veränderungen für die Beeinflussung des Infektionsbildes durch die Ernährung der Wirtspflanze.

Wenn sich auch nicht leugnen läßt, daß der Gewebebau bei Pflanzen verschiedener Düngung gewisse Unterschiede aufweist, so können diese bei den in unseren Untersuchungen ausschließlich verwendeten Keimpflanzen nur sehr gering sein. Allerdings konnten wir beobachten, daß ausgesprochene Mangelpflanzen kleine, Stickstoffüberschuß-Pflanzen auffallend breite und schlaffe Blätter aufwiesen. Diese Unterschiede waren aber für den Rostbefall letzten Endes nicht bestimmend. Denn sie lagen in gleicher Weise sowohl bei solchen Sorten vor, deren Rostbild durch die Düngung stark beeinflußt wurde, als aber auch bei solchen, die keine Verschiebung der Anfälligkeit durch die Mineralsalzernährung erkennen ließen. Außerdem war die Beeinflussung der Resistenz auch auf der gleichen Sorte je nach Rostart oder Biotyp verschieden; nur die von uns in erster Linie verwendeten mäßig resistenten Sorten zeigten gegenüber den zur Prüfung herangezogenen Roststämmen die im obigen geschilderte starke Beeinflussbarkeit des Infektionstypus.

Im übrigen haben schon die älteren Untersuchungen von Jakuschkin und Vavilov (45) u. a. eindeutig gezeigt, daß wir die Unterschiede der Anfälligkeit nicht einfach durch anatomische Eigentümlichkeiten der Nährpflanze erklären können. Vor allem aber haben die modernen Biotypen-Untersuchungen den eindeutigen Nachweis erbracht, daß die morphologischen Bauverhältnisse der Nährpflanze keine ausschlaggebende Bedeutung haben können. Denn die gleichen Sorten zeigen sich bei unver-

ändertem anatomischen Bau gegenüber der einen Rostform stark anfällig, gegenüber einer anderen möglicherweise hoch resistent oder gar immun. Es erscheint daher von vornherein höchst unwahrscheinlich, daß auch die Unterschiede im Rostverhalten als Folge verschiedenartiger Düngung in erster Linie mit morphologischen oder histologischen Veränderungen der Nährpflanzen im Zusammenhang stehen.

Alle Einzelbeiten sprechen vielmehr dafür, daß Stoffwechselvorgänge irgendwelcher Art durch die Düngung maßgeblich beeinflußt werden und das Anfälligkeitsverhalten der Pflanzen bestimmen. Auch die vorstehend erwähnten Autoren Hursh (44), sowie Schaffnit und Volk (81) messen solchen Stoffwechselvorgängen eine ausschlaggebende Bedeutung bei, ebenso wie auch die ganz überwiegende Mehrzahl der anderen Autoren die Lösung des Anfälligkeitsproblems in physiologischer Richtung sucht.

Wenn wir einen tieferen Einblick in die Wirkung der einzelnen Düngesalze auf das Rostverhalten gewinnen wollen, so können wir dieses nur dadurch, daß wir den gesamten Stoffhaushalt der Blätter einer Betrachtung unterziehen. Wir dürfen die Mineralsalzernährung der Pflanze nicht willkürlich aus dem großen Komplex der sich in der Pflanze abspielenden Stoffwechselvorgänge herausgreifen, sondern müssen umgekehrt gerade die Zusammenhänge zwischen Düngung und sonstigen Ernährungsvorgängen der Blätter, also insbesondere dem Assimilationsprozeß, in den Vordergrund stellen. Auch die Beeinflussung von Wachstum und Ertrag durch die Art der Mineralsalzernährung stellt ja, was im allgemeinen zu wenig berücksichtigt wird, keinen einfachen und selbständig verlaufenden Prozeß dar, sondern setzt weitgehende Rückwirkungen auf den Assimilationsvorgang sowie sehr innige wechselseitige Beziehungen zwischen Nährsalzwirkung und Assimilationstätigkeit voraus.

Wir müssen also bei der Besprechung der Mineralsalzwirkung auch den Assimilationsprozeß und seine Bedeutung für den Rostbefall berücksichtigen. Aus den Untersuchungen von Mains (56), Gaßner und Appel (26), Gaßner und Straib (27), neuerdings auch von Volk (100) wissen wir, daß normale Pustelbildung eine ausreichende Assimilationstätigkeit der Pflanzen zur Voraussetzung hat; die Stärke des Rostbefalles geht innerhalb weiter Grenzen der Assimilationstätigkeit parallel und ist ebenso an eine reichliche Belichtung wie an einen geeigneten Kohlensäuregehalt der Luft gebunden. Die Bedeutung der Assimilationstätigkeit der Pflanze geht auch aus der von Mains (56) gemachten und von uns bestätigten Beobachtung hervor, daß künstliche Zufuhr von Zuckerlösungen zu abgeschnittenen, infizierten Blättern den Rostbefall erhöht oder bei Lichtmangel überhaupt erst ermöglicht. Weiter sprechen auch die eigenartigen Beziehungen zwischen Rostaufreten und Temperatur für eine weitgehende Bedeutung der im Assimilationsprozeß gebildeten organischen Stoffe. Vor allem beim Gelbrost können wir eine starke Erhöhung der Anfälligkeit durch Einwirkung tiefer

Temperaturen¹⁾ beobachten [Gaßner und Straib (28,95)]; unter diesen Bedingungen ist aber das Verhältnis Assimilation : Dissimilation zugunsten der ersten verbessert.

Ohne zunächst der Frage näher zu treten, auf welchem Wege oder in welcher Form die im Assimilationsprozeß gebildeten organischen Verbindungen das Rostauftreten günstig beeinflussen, müssen wir im Hinblick auf die eben dargelegten Zusammenhänge in allen solchen Fällen mit einer Beeinflussung der Anfälligkeit durch die Mineralsalzdüngung rechnen, in denen diese in irgendeiner Richtung die Assimilationsenergie der Blätter verändert. Das ist aber sicher der Fall, wenn wir auch über die Zusammenhänge im einzelnen heute erst zum geringsten Teil klar sehen. Die in der Verbesserung des Wachstums und der Erhöhung des Ernteertrages zum Ausdruck kommende Mehrbildung von organischer Substanz als Folge einer reichlichen Stickstoffdüngung besagt letzten Endes, daß auch die Assimilationstätigkeit eine Steigerung erfahren hat; mit dieser Mehrbildung von Assimilationsprodukten als Folge guter Stickstoffernährung läßt sich dann die gleichzeitige Steigerung der Rostanfälligkeit in ursächlichen Zusammenhang bringen. Umgekehrt hatten wir bei Kaliüberschuß eine Erhöhung der Resistenz beobachtet; Kaliüberschuß kann aber leicht Ertragsdepression bewirken, woraus wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auch auf eine Herabsetzung der Assimilationstätigkeit schließen dürfen. In gleicher Richtung läßt sich die Beobachtung verwerten, daß sich hoher Kaliüberschuß um so stärker in einer Beeinflussung der Pflanzenentwicklung auswirkt, je mehr vor allem Stickstoff in Mangel gerät, und daß

¹⁾ Nach neueren Untersuchungen von Gaßner und Straib (diese Zeitschrift 1931) liegen bei *Puccinia trititica* ähnliche Beziehungen zwischen Temperatur und Rostbefall vor. Dagegen verhält sich *Puccinia graminis* abweichend und zeigt bei höheren Temperaturen bessere Infektionsergebnisse. Überhaupt nimmt der Schwarzrost eine Sonderstellung gegenüber anderen Rostarten ein, was auch darin zum Ausdruck kommt, daß er im Gegensatz zu dem auf Blattspreiten auftretenden Gelb- und Braunrost überwiegend Blattscheiden und Stengelteile befällt. Das abweichende Verhalten von *Puccinia graminis* deutet insoweit auf ernährungsphysiologische Verschiedenheiten hin, als demnach von dieser Rostart in erster Linie Organe befallen werden, die mehr der Stoffleitung als der Stoffbildung dienen. Auch ist es sicher kein Zufall, daß der Schwarzrost ältere Pflanzen und Pflanzenteile bevorzugt und sich so in seinem Infektionsverhalten deutlich von anderen Rostarten unterscheidet; wie der erste der Verfasser bereits früher nachgewiesen hat (24), vermag Schwarzrost noch Pflanzenteile zu infizieren, die infolge ihres vorgeschrittenen Entwicklungsstadiums von anderen auf der gleichen Pflanze vorkommenden Rostarten nicht mehr befallen werden können. Auch in dem Einsetzen der Teleutosporenbildung liegen zwischen *Puccinia graminis* und anderen Getreiderosten deutliche Unterschiede vor.

Die physiologischen Besonderheiten von *Puccinia graminis* bedürfen noch weiterer Klärung. Auf die Sonderstellung des Schwarzrostes wird in den nachstehenden Ausführungen keine Rücksicht genommen, was um so eher geschehen kann, als die experimentellen Unterlagen überwiegend in Versuchen mit Braun- und Gelbrost gewonnen sind.

gleichzeitig die rostherabsetzende Wirkung starker Kaligaben bei Stickstoffmangelpflanzen besonders deutlich in Erscheinung tritt.

Es sprechen also tatsächlich gewisse Feststellungen dafür, daß die Wirkung der Mineralsalzdüngung auf den Rostbefall in irgendeiner Weise mit dem Assimilationsprozeß gekoppelt ist. Allerdings ergeben die späteren Ausführungen, daß es sich hierbei unmöglich um einfache Beziehungen handeln kann, sondern daß eine verwickelte, wechselseitige Beeinflussung von Mineralsalzernährung und Assimilation vorliegen muß.

Zunächst ist zu sagen, daß wir die Beeinflussung des Rostbefalles nicht unmittelbar auf die im Assimilationsprozeß gebildeten einfachen organischen Verbindungen, also Kohlehydrate, zurückführen können. Derartig einfache Beziehungen sind schon im Hinblick auf die starke Spezialisierung der Rostpilze und das ungleiche Verhalten der Pflanzen gegen die einzelnen Rostarten und Biotypen kaum anzunehmen; auch haben im Gegensatz zu den Feststellungen von Kirchner (48) und Pantanelli (69) die Untersuchungen von Hursh (44) und Schaffnit und Volk (80) ergeben, daß Rostanfälligkeit und Zuckergehalt der Gewebe nicht ohne weiteres parallel gehen. Mains (56), der die Bedeutung der Kohlehydrate für den Rostbefall im einzelnen experimentell nachgewiesen hat, betont gleichzeitig, daß eine direkte Ausnutzung der Kohlehydrate aus verschiedenen Gründen nicht in Frage kommt. Vor allem aber muß hier auf die unlängst veröffentlichten, in Ergänzung unserer eigenen Arbeiten durchgeführten Untersuchungen von Stock (94) verwiesen werden, der an Hand von Messungen des Myzelwachstums den eindeutigen Nachweis erbringen konnte, daß die von ihm geprüften Getreiderostpilze nicht die Fähigkeit besitzen, einfache organische Kohlenstoffverbindungen, insbesondere Kohlehydrate, aufzunehmen oder auszunutzen.

Wir müssen also mit der Tatsache rechnen, daß solche Stoffe nicht unmittelbar für die Ernährung der Rostpilze in Frage kommen; andererseits aber besteht kein Zweifel, daß die Entwicklung der Rostpilze weitgehend an die Anwesenheit von Kohlehydraten gebunden ist. Diese müssen demnach irgendwie mit der Bildung des vom Pilz beanspruchten Nährsubstrates in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Damit kommen wir auf die Bedeutung der Mineralsalzernährung für das Problem der Rostanfälligkeit zurück. Wir waren davon ausgegangen, daß wir einen Einblick in die Düngewirkung nur dann erhoffen können, wenn wir neben der Wirkung der Mineralsalze den Assimilationsprozeß berücksichtigen; bei den engen Wechselbeziehungen zwischen Assimilation und Mineralsalzaufnahme ist naturgemäß umgekehrt ein Verständnis des Assimilationseinflusses auf das Rostbild nur möglich, wenn wir gleichzeitig die Mineralsalzaufnahme zur Erklärung mit heranziehen.

Unter den Mineralsalzen lenken die Stickstoffverbindungen dadurch in besonderem Maße die Aufmerksamkeit auf sich, daß sie in aus-

gesprochenem Maße und in gesetzmäßiger Weise die Anfälligkeit erhöhen. Auch Schaffnit und Volk (81) weisen mit Nachdruck auf die überragende Stellung des Stickstoffes gegenüber den anderen Nährsalzen hin. In einer während des Abschlusses unserer Arbeit erschienenen Veröffentlichung hat Volk (100) nun erneut den Stickstoffhaushalt der assimilierenden Blätter einer eingehenden Betrachtung unterzogen und ist dabei bezüglich des Zusammenwirkens von N-Ernährung und Assimilation zu ähnlichen Vorstellungen gekommen, wie wir sie auf Grund unserer Versuchsergebnisse und der neueren Untersuchungen über den Eiweißhaushalt der Blätter im folgenden entwickeln.

Wir müssen von der Tatsache ausgehen, daß starker Rostbefall nur möglich ist, wenn gleichzeitig eine ausreichende Kohlenstoffversorgung und eine gute Stickstoffernährung der befallenen Pflanzen vorliegt. Da keiner dieser beiden Faktoren für sich allein Rostauftreten ermöglicht, und da die Rostpilze nach den Untersuchungen von Stock (94) weder Kohlehydrate noch auch N-Salze unmittelbar zu verarbeiten vermögen, besteht von vornherein eine hohe Wahrscheinlichkeit in der Richtung, daß die Rostpilze in ihrer Ernährung auf organische Stickstoffverbindungen bestimmter Art angewiesen sind, deren Entstehung naturgemäß an die gleichzeitige Anwesenheit von Kohlenstoff und Stickstoff gebunden ist. Es kommt also darauf an, das Rostverhalten mit dem Gehalt der Blätter an organischen N-Verbindungen in Beziehung zu bringen, um die gegenseitige Bedingtheit des Rostauftretens von der C- und N-Versorgung der Nährpflanze erklären zu können.

Das überaus enge Zusammenwirken von C- und N-Ernährung äußert sich deutlich in Art und Menge der vorhandenen oder jeweils neu gebildeten organischen N-Verbindungen. Es ist ohne weiteres verständlich, daß der Gehalt der Pflanzen an solchen Verbindungen mit steigenden N-Gaben zunimmt. Über den gleichzeitigen Einfluß der Kohlenstoffernährung haben bereits die zahlreichen Untersuchungen von Prjanischnikow (74) und seinen Mitarbeitern (vgl. Mothes, 66) wertvolle Hinweise gegeben; in Übereinstimmung damit hat dann neuerdings vor allem Mothes (66) nachgewiesen, daß Bildung und Erhaltung der eiweißartigen Stoffe in den Blättern an die gleichzeitige Anwesenheit ausreichender Mengen von Kohlehydraten gebunden ist. Auch nach Engel (18), Mevius und Engel (62) und Mevius und Dikussar (61) hat mangelhafte Kohlenstoffassimilation eine starke Abnahme des Eiweißstickstoffes zur Folge. Umgekehrt gestalten sich die Beziehungen zwischen Assimilation bzw. Kohlehydraten und Gehalt der Pflanzen an löslichen N-Verbindungen; dieser Gehalt ist relativ gering bei reichlichem Vorhandensein von Kohlehydraten und steigt bei Kohlehydratmangel und Störungen der Assimilationstätigkeit stark an.

Die Untersuchungen der im vorstehenden erwähnten Autoren sind

ohne jede Bezugnahme auf die für die Deutung des Rostverhaltens in Betracht kommenden Fragen durchgeführt; sie enthalten trotzdem gerade in dieser Richtung besonders wertvolles Material, weil sie uns einen Einblick in die gegenseitige Bedingtheit der C- und N-Ernährung und damit ein Verständnis derjenigen Vorgänge gestatten, die wir für die Resistenzverschiebungen der Pflanzen als Folge verschiedenartiger Ernährungsverhältnisse verantwortlich machen müssen. Denn wir wissen aus den erwähnten Untersuchungen, daß nicht nur die Änderung der N-Zufuhr, sondern in mindestens gleich starkem Maße auch jede Verschiebung der Assimilationsverhältnisse den Stickstoffhaushalt der Pflanzen in grundlegender Weise beeinflußt. Damit ist die Möglichkeit gegeben, die rostfördernde Wirkung der N-Düngung und die in der gleichen Richtung sich auswirkende Assimilationstätigkeit der Pflanzen auf eine gemeinschaftliche Basis, nämlich auf den Eiweißgehalt der befallenen Pflanzen zurückzuführen. Eine solche Auffassung würde auch mit der Ansicht von Fischer und Gäumann (21) in Übereinstimmung stehen: „Der Eiweißgehalt als Faktor der Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit scheint sowohl in qualitativer als in quantitativer Beziehung von Bedeutung zu sein“. (21, S. 110).

Wenn wir den Eiweißgehalt der Pflanzen mit ihrem Rostverhalten bei verschiedenem N-Gehalt des Bodens und unter wechselnden Assimilationsbedingungen in Vergleich setzen, so ergibt sich, daß diejenigen Außenbedingungen den stärksten Rostbefall bewirken, welche gleichzeitig einen hohen Gehalt an unlöslichen N-Verbindungen in den Versuchspflanzen zur Folge haben; es sind dies starke N-Düngung und ausreichende Assimilationstätigkeit. Während der Gehalt an Eiweißstickstoff dem Rostbefall parallel geht, lassen sich gleichsinnige Beziehungen zu den löslichen Stickstoffverbindungen nicht feststellen. Im Gegenteil finden wir gerade unter Bedingungen, die keinen Rostbefall ermöglichen, ein starkes Ansteigen der löslichen Stickstoffverbindungen, das auf Kosten der unlöslichen erfolgt. Vor allem vermindert Kohlehydratmangel als Folge unzureichender Assimilation den Eiweißgehalt unter gleichzeitiger Steigerung des Gehaltes an löslichen N-Verbindungen [Mothes (66), Mevius und Engel (62), Mevius und Dikussar (61)]. Weitere, im gleichen Sinne sprechende Beziehungen ergeben sich bei der Betrachtung der Temperaturwirkung. Wir haben bereits weiter oben auf die von Gaßner und Straib (28, 95) festgestellte Tatsache verwiesen, daß vor allem die Anfälligkeit gegen Gelbrost bei tiefen Temperaturen gegenüber höheren ansteigt. In Übereinstimmung hiermit finden Mothes (66) und Mevius und Engel (62) bei tiefen Temperaturen eine Steigerung der eiweißartigen und eine Verminderung der löslichen N-Verbindungen.

Während die im vorstehenden angeführten Arbeiten übereinstimmend dafür sprechen, daß der Eiweiß-Stickstoff die Frage der Rostanfälligkeit

bestimmt, finden wir bei Pantanelli (69) die entgegengesetzte Angabe über direkte Beziehungen zwischen Rostbefall und löslichen N-Verbindungen. In welcher Weise sich diese abweichenden Befunde erklären, muß vorläufig dahingestellt bleiben; die Untersuchungsergebnisse von Prjanischnikow (74), Mothes (66) sowie Mevius (60) und seinen Mitarbeitern lassen im Zusammenhang mit den obigen Rostbeobachtungen keinen Zweifel, daß der Gehalt an löslichen N-Verbindungen bei mangelhafter Kohlehydratversorgung, also unter Bedingungen, die dem Rostauftreten entgegenwirken, einen schnellen und oft geradezu überraschenden Anstieg erfährt. Im übrigen muß hier nochmals auf die Untersuchungen von Stock (94) zurückgegriffen werden, der keine Aufnahme löslicher N-Verbindungen, und zwar nicht nur anorganischer, sondern auch organischer durch das Myzel der Rostpilze feststellen konnte.

Die auch von Volk (100) gemachte Annahme, daß der Eiweißgehalt der Blätter den Grad der Rostanfälligkeit bestimmt, gibt uns zunächst die Möglichkeit, den Assimilationsprozeß mit den übrigen für die Frage des Rostbefalles wichtigen Ernährungsfaktoren in engen Zusammenhang zu bringen. Im übrigen muß natürlich gefordert werden, daß auch die sonstigen Gesetzmäßigkeiten, die sich bei der Einwirkung der Düngung auf das Rostverhalten der Pflanzen ergeben haben, mit dieser Annahme in Einklang stehen.

Auf die überragende Rolle des Ammoniaks beim Prozeß der N-Assimilation ist von Prjanischnikow (74), Mothes (66), Engel (18) u. a. gebührend hingewiesen. Unter den neueren Forschern zeigen vor allem Mevius und seine Mitarbeiter (60, 61, 62) an Hand eines großen Versuchsmaterials, daß Ammoniumverbindungen wesentlich schneller assimiliert werden als die Nitrate, deren Verarbeitung offensichtlich erst nach Reduktion zu Ammoniak erfolgt. In Übereinstimmung mit der höheren Bedeutung der Ammoniumsalze für die Frage der Eiweißbildung konnten wir in unseren Versuchen eine besonders starke und in Vergleich zu Nitraten höhere rostfördernde Wirkung der verschiedenen Ammoniumsalze beobachten.

Es muß nahe liegen, nun auch die Kali- und Phosphorsäuredüngung mit einer Beeinflussung des Eiweiß-Stoffwechsels der Blätter in Verbindung zu bringen. Bezüglich der letzteren liegen noch keine Untersuchungsergebnisse vor, die Rückschlüsse gestatten; dagegen finden wir Angaben, welche die rostfördernde Wirkung schwacher Kaligaben auf dem Umwege einer Steigerung des Eiweißgehaltes wahrscheinlich machen. Nach Mevius und Dikussar (61) besitzen die kaliarmen Pflanzen stets einen größeren Gehalt an Gesamtstickstoff als die kalireichen. Die in den Versuchsprotokollen angegebenen Einzelheiten zeigen weiter, daß der Eiweißgehalt der kaliarmen Pflanzen zusammen mit dem Gesamtstickstoff eine Steigerung erfährt. Allerdings wird bei Kalimangel das Verhältnis Eiweißstickstoff:

löslichem Stickstoff zugunsten des letzteren verschoben, wie nicht nur aus Untersuchungen von Mevius und Dikussar, sondern auch aus den Angaben von Burrel (8) hervorgeht. Diese relative Verschiebung bedeutet jedoch keinen Widerspruch, da der absolute Eiweißgehalt, wie schon erwähnt, eine Steigerung erfährt. Es erscheint daher möglich, die Erhöhung der Anfälligkeit von Kalimangelpflanzen mit der gleichzeitigen Steigerung des Eiweißgehaltes in Verbindung zu bringen und umgekehrt die höhere Resistenz bei reichlicher Kalidüngung auf eine Verringerung des Gehaltes an unlöslichen N-Verbindungen zurückzuführen.

Auch weitere Einzelheiten deuten auf den engen Zusammenhang zwischen Eiweißgehalt der Blätter und Verhalten der Pflanzen gegenüber den Rostpilzen hin. Morgenthaler (64) und Gaßner (24) haben nachgewiesen, daß die Teleutosporenbildung nur an alternden Blättern einsetzt. Gaßner (25, S. 516 ff.) hat weiter festgestellt, daß sich solche Blätter nicht mehr durch Uredosporen infizieren lassen. In guter Übereinstimmung hiermit stehen die Beobachtungen von Chibnall (9), Mothes (66) u. a. über den Eiweißabbau in solchen Blättern.

Wir können also heute schon in mehrfacher Richtung das Rostverhalten der Pflanzen mit dem Eiweiß-Stoffwechsel der befallenen Teile in Verbindung bringen und kommen so zunächst zu einem Verständnis der außerordentlich engen Beziehungen zwischen Stickstoffaufnahme und Assimilationstätigkeit der Pflanzen. Darüber hinaus liegen auch bereits Feststellungen vor, die uns zum mindesten den Weg andeuten, auf dem wir die gegenseitige Beeinflussung des Rostbefalles durch die verschiedenen Nährsalze von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus betrachten können. Allerdings sind wir heute noch nicht so weit, alle Beobachtungen, insbesondere auch die Feststellungen über die Phosphorsäurewirkung restlos zu erklären, da unsere heutigen Kenntnisse über den Eiweiß-Stoffwechsel der Blätter und seine Abhängigkeit von der Mineralsalzernährung der Pflanze in sehr wichtigen Punkten noch unvollständig sind.

Es muß naheliegen, die eben durchgeführten Betrachtungen über den Eiweiß-Stoffwechsel der Blätter und seine Beziehungen zur Rostanfälligkeit auf das allgemeine Problem der Sortenresistenz zu übertragen, zumal die bei Verwendung geeigneter Sorten in den Düngungsversuchen beobachteten Unterschiede des Rostbildes äußerlich durchaus denen ähnlich sind, die wir bei einem Vergleich verschiedener Sorten, sowie bei dem spezifischen Verhalten einer Sorte gegenüber verschiedenen Biotypen beobachten können. Zunächst erscheint die weitgehende Spezialisierung der einzelnen Rostarten und -formen am leichtesten verständlich, wenn wir im Sinne der obigen Ausführungen den Eiweißhaushalt der Blätter als ausschlaggebenden Faktor betrachten. Schaffnit und Volk (81) ziehen nun allerdings zwischen der Beeinflussung des Rostbildes durch die Art der Düngung und dem art-

spezifischen Verhalten einer Sorte gegenüber einem bestimmten Rostpilz eine scharfe Grenze. Ob die von Schaffnit und Volk gemachte Annahme einer grundsätzlichen Verschiedenheit zwischen Resistenzverhalten der Sorten und Resistenzverschiebungen durch die Art der Düngung zu Recht besteht, läßt sich heute noch nicht entscheiden. Unbedingt notwendig erscheint die von Schaffnit und Volk durchgeführte Trennung nicht, da zahlreiche Einzelbeobachtungen zeigen, daß sich die verschiedenen Getreidesorten nicht nur durch Unterschiede des Rostverhaltens, sondern auch durch deutliche Verschiedenheiten der Nährsalzaufnahme und des Stoffwechsels auszeichnen. Wir müssen dann natürlich die weitere Annahme machen, daß die einzelnen Rostpilze sich durch verschiedene Ernährungsansprüche unterscheiden.

Eine endgültige Stellungnahme zu der Frage, ob solche ernährungsphysiologischen Unterschiede für die spezifische Rostresistenz einer Sorte verantwortlich zu machen sind, ist heute noch nicht möglich. Nachdem es aber gelungen ist, wenigstens bei mittelresistenten Sorten den Infektionstypus durch die Düngung völlig zu verschieben, müssen wir mit der Möglichkeit rechnen, daß wenigstens ein Teil der Resistenz- und Anfälligkeitserscheinungen, die im jeweiligen Sortenverhalten zum Ausdruck kommen, mit den ernährungsphysiologischen Besonderheiten dieser Sorten im Zusammenhang steht. Daneben besteht nach wie vor die Möglichkeit der von Schaffnit und Volk ausgesprochenen artspezifischen Reaktion des befallenen Organismus, die dann nicht in quantitativen Verschiebungen des Eiweißhaushaltes, sondern in qualitativen Änderungen der Eiweiß-Struktur zu suchen wären.

Wenn wir im vorstehenden auf Grund der Versuchsergebnisse und unserer heutigen Kenntnisse vom Stoffwechsel der Pflanzen den Eiweißhaushalt der Blätter und seine Veränderungen durch die Art der Ernährung in erster Linie für das Rostverhalten der Getreidepflanzen verantwortlich machen, so bedeutet dies gleichzeitig eine Ablehnung der von anderer Seite ausgesprochenen Beziehungen zwischen Rostverhalten und Zellsaftazidität, sowie zwischen Rostbefall und osmotischen Verhältnissen der Wirtspflanze. Im übrigen braucht auf diese Erklärungsmöglichkeiten auch deshalb nicht näher eingegangen zu werden, weil bereits von anderer Seite sehr gewichtiges Material gegen diese Annahmen vorgebracht ist. Die von Draghetti (17) behaupteten Zusammenhänge zwischen Resistenzgrad und osmotischer Tension der befallenen Pflanzen können durch die experimentellen Untersuchungen von Hursh (44) sowie Pantanelli (69) als widerlegt gelten. Desgleichen konnten die Angaben von Comes (12, 13, 14) und Kirchner (48) über die Bedeutung der Zellsaftazidität für das Rostverhalten durch die Arbeiten von Pantanelli (69), Hurd (43), Arrhenius (4) und Schaffnit und Volk (80) nicht bestätigt werden.

Während des Druckes der vorliegenden Arbeit erschien eine Veröffentlichung von Arland über „Krankheitsbefall, Anfälligkeit, Pflanzenernährung und Winterfestigkeit in ihren Beziehungen untereinander und zur Transpiration“.¹⁾ Arland sucht Rostbefall, Sortenanfälligkeit und Abhängigkeit des Rostauftretens von Außenfaktoren, insbesondere auch von der Düngung, auf Verschiedenheiten der Spaltöffnungsapparatur und der Transpirationsverhältnisse zurückzuführen. Die Schlüsse des Verfassers sind sehr weitgehend, obwohl bezüglich der Rostfrage nur Literaturangaben verwendet werden. Eigene Rostuntersuchungen hätten den Verfasser sicherlich zu einer andersartigen Stellungnahme veranlaßt und ihm die Unmöglichkeit gezeigt, mit dem Faktor Transpiration das Rostproblem zu lösen.

Vor allem übersieht der Verfasser, daß sich das gegensätzliche Verhalten der einzelnen Rostbiotypen auf der gleichen Pflanze bestimmt nicht auf dem von ihm angegebenen Weg erklären läßt. Weiter wird die Tatsache, daß es Infektionstypen gibt, und daß diese ein überaus wichtiges Merkmal für die Beurteilung der Infektion darstellen, überhaupt nicht berücksichtigt. Hinzu kommen ganz offensichtliche Mißverständnisse in der Deutung der Rostbeobachtungen anderer Autoren. Wenn der Verfasser aus der Tatsache, daß jüngere Blätter zunächst rostfrei scheinen, ältere dagegen befallen sind, auf die Bedeutung von Spaltöffnungsverschiedenheiten schließt, so übersieht er dabei, daß zwischen Impfung bzw. Infektion und Pustelausbruch eine Fruktifikationsdauer von oft mehreren Wochen liegt. Ebenso wenig einwandfrei erscheinen die Ausführungen von Arland über das Offensein von Spaltöffnungen sporentragender Blätter. Diese Erscheinung wird von ihm als Ursache der Infektion gedeutet, während sie sich zumindest mit gleichem Recht als Wirkung derselben auffassen läßt.

Wir haben im vorstehenden nur auf einige Bedenken hingewiesen, die sich von allgemeinen Gesichtspunkten aus gegen die von Arland behaupteten Zusammenhänge zwischen Transpiration und Infektionsverhalten aufdrängen. Was seine Angaben über Beziehungen zwischen Düngung, Transpiration und Rostbefall anbetrifft, so lassen sich die in unseren Untersuchungen erhaltenen Ergebnisse unmöglich auf dem von Arland angegebenen Weg erklären. Wir haben durch Unterschiede in der Mineralsalzernährung der Wirtspflanze bei Sorten bestimmten Anfälligkeitsgrades weitgehende Veränderungen des Infektionstypus herbeigeführt. Diese Unterschiede fehlen auf den gleichen Pflanzen, wenn wir mit anderen Rostformen oder Rostrassen arbeiten. Es kommt also durchaus nicht nur auf die Nährpflanze, sondern zum mindesten in gleichem Grade auf das spezifische Verhalten des Rostpilzes an, so daß keine Möglichkeit besteht, dem Anfälligkeitsproblem auf dem von Arland angegebenen Wege näherzukommen. Die Apertur der Spaltöffnungen und das Transpirationsverhalten können stets nur untergeordnete Bedeutung haben; sie müssen

¹⁾ Arch. für Pflanzenbau, VII, 1931. 79–125.

ähnlich beurteilt werden, wie die morphologischen und histologischen Besonderheiten der Wirtspflanze, denen nach unseren früher gemachten Ausführungen (S. 599) nur ein sehr bedingter Wert für das Resistenzproblem zuzusprechen ist. Im übrigen erscheint die Beeinflussung des Transpirationsverhaltens durch die Düngung, insbesondere durch die Stickstoffdüngung, auf Grund der widersprechenden Befunde von Kunath¹⁾ noch derart ungeklärt, daß Rückschlüsse über die Bedeutung des Wasserhaushaltes verschieden gedüngter Pflanzen für den Rostbefall auch aus diesem Grunde unmöglich sind.

Auf weitere Bedenken gegen die von Arland gemachten Ausführungen braucht hier nicht im einzelnen eingegangen zu werden; seine Hypothese fällt mit der schon erwähnten Tatsache, daß die gleiche Pflanze unter den gleichen Außenbedingungen, also bei gleichbleibendem Spaltöffnungsapparat und unveränderten Transpirationsverhältnissen, gegen die einzelnen Roststämme, je nach deren besonderen Eigenschaften immun, hoch resistent, mäßig resistent, schwach anfällig oder hoch anfällig ist. Die im jeweiligen Rostbild zutage tretenden Beziehungen zwischen Wirtspflanze und Parasit sind viel zu kompliziert, als daß wir sie mit einem so einfachen Faktor wie Transpirationsveränderung erklären könnten.

XII. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Zur Prüfung der Düngewirkung auf den Rostbefall lassen sich Getreidekeimpflanzen mit gutem Erfolg verwenden. Diese bieten gegenüber älteren Pflanzen den Vorteil, daß Unterschiede in der Entwicklungsgeschwindigkeit als Folge ungleicher Düngung ausgeschaltet und die „wirklichen“ Unterschiede in der Rostanfälligkeit eindeutig erfaßt werden.

2. Die Klarstellung der Beziehungen zwischen Mineralsalzdüngung und Rostbefall erfordert die Verwendung geeigneter Sorten. Die stärksten Ausschläge des Rostbildes geben Sorten mittlerer Resistenz bzw. mäßiger Anfälligkeit. Wesentlich schwächer ist die Beeinflussung des Rostbildes bei hoch anfälligen Sorten. Gänzlich ungeeignet sind hoch resistente oder immune Sorten, bei denen es nicht gelingt, durch Düngung den Rostigkeitsgrad zu erhöhen.

3. Bei Sorten mittlerer Resistenz bzw. mäßiger Anfälligkeit geben die Änderungen des Infektionstypus ein brauchbares Merkmal zur Beurteilung der Düngewirkung ab. Außerdem können Unterschiede in der Intensität der Pustelbildung zur Charakterisierung der Düngewirkung herangezogen werden.

4. Sämtliche untersuchten Rostarten: *Puccinia triticea*, *P. glumarum* f. *tritici*, *P. graminis* f. *tritici*, *P. coronifera*, *P. dispersa* und *P. simplex* zeigen grundsätzlich die gleiche Beeinflussung durch die Mineralsalzernährung.

¹⁾ Arch. für Pflanzenbau, VI, 1931, 597—637.

5. Die Fruktifikationsdauer der Rostpilze wird durch starke Stickstoffgaben im allgemeinen deutlich verlängert. Eine Ausnahme bildete *Puccinia graminis* auf der Hessischen Landsorte. Änderung der Kali- und Phosphorsäuredüngung bewirkt keine wesentlichen Verschiebungen der Fruktifikationszeit.

6. Bei gleichzeitiger Konstanz der übrigen Nährstoffe bewirken steigende Kaligaben eine eindeutige Verschiebung des Rostbildes nach der resistenten Seite hin.

Bei gleichzeitiger Änderung der Stickstoff- und Phosphorsäureernährung wirkt Kali umso stärker rosthemmend, je mehr es im Überschuß zu N oder zu P gegeben wird. Außerdem ist die Stärke der Kaliwirkung gleichzeitig von dem gegenseitigen Mengenverhältnis von N : P abhängig.

Die untersuchten Kalisalze KCl und K_2SO_4 wirken annähernd, aber nicht ganz gleich, wobei in bestimmten Fällen KCl, in anderen K_2SO_4 eine etwas stärkere rosthemmende Wirkung hervortreten läßt.

7. Stickstoff wirkt in allen Fällen rostfördernd, und zwar um so stärker, je mehr N im Überschuß zu K und P geboten wird.

Das Ausmaß der N-Wirkung hängt weiter von dem gegenseitigen Verhältnis von K : P ab.

Unter den von uns gewählten Versuchsbedingungen, also bei neutraler Bodenreaktion, lag die stärkste rostfördernde Wirkung im allgemeinen bei den Ammoniumsalzen vor. Calciumnitrat wirkte etwas schwächer, noch schwächer Natrium- und vor allem Kaliumnitrat. Überdüngung mit den beiden letztgenannten Salzen kann im Hinblick auf den Na- und K-Gehalt statt zu einer Steigerung der Anfälligkeit zu einer Erhöhung der Resistenz führen.

8. Die Wirkung der Phosphorsäure hängt stets von dem gleichzeitigen Gehalt des Bodens an K und N, sowie dem gegenseitigen Verhältnis von K : N ab. Je nach dem Verhältnis von P : K : N erhöht Phosphorsäure entweder die Resistenz oder steigert die Anfälligkeit.

Eine Resistenzerhöhung liegt dann vor, wenn P in Vergleich zu K und N im Überschuß vorhanden ist. Zu einer Steigerung der Anfälligkeit kommt es bei einem relativen Überwiegen von K und N.

Das relative Mengenverhältnis von P : K : N, welches Resistenzerhöhung bzw. -Verminderung bedingt, kann je nach den Versuchsbedingungen und den Nährstoffansprüchen der verwendeten Sorten etwas verschieden liegen.

Die schwer löslichen Phosphorsalze wirken wesentlich schwächer als die löslichen. Bei den Kaliphosphaten und möglicherweise auch bei den Natriumphosphaten muß mit Nebenwirkungen des Kations gerechnet werden.

9. Die Wirkungen von Kali, Phosphorsäure und Stickstoff auf das Rostverhalten der Pflanzen sind derartig eng miteinander verknüpft und gegenseitig bedingt, daß es nicht immer möglich ist, zu entscheiden, ob

der jeweils im Überschuß gegebene Faktor oder der gleichzeitig verursachte Mangelzustand der anderen Faktoren für das Rostverhalten ausschlaggebend ist.

10. Bei der Beurteilung der Mineralsalzeinwirkung auf die Resistenzverschiebungen der Nährpflanze ist gleichzeitig auch die Bedeutung der Assimilationstätigkeit der Blätter als variabler Faktor zu berücksichtigen. Stärkster Rostbefall ist in erster Linie an eine reichliche Stickstoffernährung und gleichzeitig an eine ausreichende Assimilationstätigkeit gebunden. Da unter diesen Bedingungen der Gehalt der Blätter an Eiweißstickstoff besonders hoch ist, so ergeben sich eindeutige Beziehungen zwischen Rostanfälligkeit und Eiweißgehalt der Blätter. Die rostherabsetzende Wirkung starker Kaligaben scheint ebenfalls mit dem Eiweißhaushalt der Blätter im Zusammenhang zu stehen, da Kaliüberschußpflanzen eine Abnahme des Eiweißgehaltes zeigen. Dagegen fehlt bisher ein näherer Einblick in die Beziehungen zwischen Phosphorsäuredüngung und Eiweißgehalt der Pflanzen.

XIII. Schlußbemerkung.

Die vorstehenden Untersuchungen behandeln die Beeinflussung des Rostbefalles junger Getreidepflanzen durch die Mineralsalzernährung. Sie verfolgen ausschließlich den Zweck, einen besseren Einblick in die Abhängigkeit des Rostbildes von der Mineralsalzernährung der Wirtspflanze zu erhalten. Wir haben uns bereits in der Einleitung dieser Arbeit (S. 101) dagegen verwahrt, daß unsere Befunde in irgendeiner Weise als Grundlage für die praktische Beurteilung des Düngewertes der einzelnen Stoffe dienen können oder dürfen. Da die Gefahr einer mißverständlichen Deutung unserer Feststellungen von Seiten der Praxis naheliegt, wollen wir die in der Einleitung ausgesprochene Verwahrung hier wiederholen.

Bei der Beurteilung von Untersuchungsergebnissen über die Beziehungen zwischen Düngung und Auftreten von Parasiten wird leicht übersehen, daß die Mineralsalzernährung nicht nur die Befallsstärke, sondern in erster Linie auch die Ertragshöhe der verschiedenen gedüngten Pflanzen beeinflußt. Wenn bei bestimmter Düngung das Rostauftreten gesteigert wird, so ist diese Erhöhung des Rostbefalles naturgemäß nur dann bedenklich, wenn sie nicht durch eine gleichzeitige Wachstumssteigerung ausgeglichen wird. Wir haben im obigen u. a. festgestellt, daß Stickstoffgaben das Rostauftreten steigern. Andererseits wird durch eine Stickstoffdüngung die Entwicklung der Pflanzen an sich verbessert. Bei der praktischen Beurteilung des Rostbefalles muß also nicht nur dieser, sondern vor allem auch die Ertragssteigerung als Folge der Stickstoffdüngung berücksichtigt werden. Wenn wir von extremen Fällen absehen, erscheint daher eine gewisse Erhöhung des Rostbefalles infolge der Stickstoffdüngung unbedenklich, weil sie durch das bessere Wachstum der

stärker gedüngten Pflanzen zumindest ausgeglichen wird. So erklärt es sich, daß Böden mit hohem N-Gehalt bessere Weizenernten liefern als leichte Böden, obwohl der Rostbefall vielfach stärker ist. Wenn wir also einerseits in unseren Befunden eine Steigerung des Rostbefalles durch die Stickstoffdüngung festgestellt haben, so lehnen wir es andererseits ab, aus diesen Ergebnissen ein absprechendes Urteil über die Stickstoffdüngung im Felde abzuleiten. Wir halten es sogar für sehr wahrscheinlich, daß in den meisten Fällen die Ertragssteigerung als Folge der Stickstoffdüngung größer ist als die durch gleichzeitige Steigerung des Rostbefalles bedingte Schädigung.

In entsprechender Weise liegt es uns auch völlig fern, aus der Tatsache, daß unsere Versuchspflanzen bei Kaliüberdüngung erhöhte Resistenz zeigen, einer solchen Düngung vom praktischen Gesichtspunkt aus das Wort zu reden. Wir haben selbst in einem im Sommer 1930 durchgeführten Feldversuch eine Herabdrückung des Ernteertrages als Folge einer Kaliüberdüngung feststellen können. Es muß demnach als feststehend gelten, daß der Vorteil eines geringeren Rostbefalles durch die gleichzeitige Herabdrückung der Ertragshöhe nicht nur aufgehoben, sondern sogar in das Gegenteil verkehrt werden kann.

Zusammenfassend betonen wir nochmals, daß für die praktische Beurteilung der Düngungsfrage ausschließlich Ertragsversuche zugrunde gelegt werden müssen, und daß es nicht statthaft ist, aus einer Beeinflussung des Rostbildes durch die Düngung ohne weiteres Rückschlüsse auf die Art der anzuwendenden Düngung zu ziehen.

XIV. Literaturübersicht.

- 1 McAlpine, D.: The rusts of Australia, their structure, nature und classification. Dep. Agr. Victoria. 1906.
- 2 Anderson, H. C. L.: Rust in wheat. Experiments and their objects. Agr. Gaz. of New S. Wales, Vol. I, p. 1. 1890. (Zit. nach Erikss. u. Henning.)
- 3 Armstrong, S. F.: The Mendelian Inheritance of susceptibility and resistance to yellow rust (*Puccinia glumarum*, Erikss. and Henn.) in wheat. The Journ. of Agr. Sci., Vol. XII, p. 57—96. 1922.
- 4 Arrhenius, O.: Untersuchungen über den Zusammenhang von Gelbrostresistenz und der aktuellen und potentiellen Azidität des Zellsaftes und der Gewebe. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten, 1924, S. 97.
- 5 Biffen, R. H.: Studies in the inheritance of disease resistance II. Journ. Agr. Science, Vol. VI, p. 421—429. 1911—12.
- 6 Bolley, H. L.: Wheat Rust, Ind. Agr. Exp. Stat., Bull. 26. 1889.
- 7 Bruch, P.: Zur physiologischen Bedeutung des Calciums in der Pflanze. Landw. Jahrb., XXX, Ergänzungsband 3, S. 127—144.
- 8 Burrel, R. C.: Effect of certain deficiencies on nitrogen metabolism of plants. Botanical Gazette, Vol. 82, 1926, p. 320—328.
- 9 Chibnall, A. C. (Zit. nach Mothes.)

- 10 Cobb, N. A.: Contributions to an economic knowledge of the Australian rusts. I—II. Agr. Gaz. of N.-S. Wales, Vol. **I**, p. 185. 1890.
- 11 Derselbe: do. III—IV. Ibid., Vol. **III**, p. 44 und 181. 1892.
- 12 Comes, O.: Über die Beziehungen zwischen dem Säuregrad der Getreidesäfte und der Widerstandsfähigkeit gegen Rost. Atti del R. Ist. d'Incoraggiamento di Napoli, Bd. **9**. 1913. (Jahrb. f. Pflanzenkrk., 1913, S. 337.)
- 13 Derselbe: Della resistenza dei frumenti alle ruggini. Stato attuale della questione e provvedimenti. Atti del R. Ist. d'Incoraggiamento di Napoli. Ser. 6, Vol. **64**, p. 419. 1913.
- 14 Derselbe: Della resistenza dei frumenti alle ruggini, ed in generale della pianta alle loro cause nemiche. Annali della R. scuola d'Agricoltura di Portici. Ser. 2, Vol. **XII**, 1924, 419—473. (Ref. in Zeitschrift f. Pflanzenkrk., 26, 1916 und Intern. agrartechn. Rundschau, 1915, p. 1342.)
- 15 Dikussar, I.: Die Wirkung des Ammoniumsulfats und des Salpeters auf die Entwicklung von Zuckerrübe und Mais in Abhängigkeit von der chemischen Zusammensetzung der Nährlösung. Landw. Jahrb., Bd. **72**, S. 79—104. 1930.
- 16 Doak, K. D.: Effect of mineral nutrition on the reaction of wheat varieties to leaf rust. (Abstract presented at the Meeting Ohio, 1930). Phytopathology, Vol. **XXI**, p. 108. 1931.
- 17 Draghetti, A.: I caratteri osmotici quale causa della resistenza dei frumenti alle ruggini. Riv. Pat. Veget., **18**, 1928. Referat: Fortschr. d. Ldw. **5**, 1930, S. 739.
- 18 Engel, H.: Beiträge zur Kenntnis des Stickstoffumsatzes grüner Pflanzen. Planta. Bd. **7**, 1929, S. 133—164.
- 19 Eriksson, J. und Henning, E.: Die Getreideroste, ihre Geschichte und Natur, sowie Maßregeln gegen dieselben. Stockholm 1896, S. 1—464.
- 20 Finger: Ein Beitrag zur Gelbrostfrage des Weizens. Deutsche Landw. Presse, **I**, S. 4. 1927.
- 21 Fischer, E. und Gäumann, E.: Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena (Fischer). 1929.
- 22 Freeman, E. M. and Johnson, E. C.: The rust of grains in the United States. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind., Bull. **216**. 1911.
- 23 Frenzel, H.: Beiträge zur Spezialisierung des Haferkronenrostes, *Puccinia coronifera* f. sp. *avenae* Kleb. Arb. a. d. Biol. Reichsanstalt, Bd. **XVIII**, S. 155—176. 1930.
- 24 Gaßner, G.: Die Teleutosporenbildung der Getreiderostpilze und ihre Bedingungen. Zeitschrift für Botanik, Bd. **7**, 1915, S. 65—120.
- 25 Derselbe: Untersuchungen über die Abhängigkeit des Auftretens der Getreideroste vom Entwicklungszustand der Nährpflanze und von äußeren Faktoren. Centr. Bl. für Bakt., Bd. **44**, S. 512. 1915.
- 26 Derselbe und Appel, G. O.: Untersuchungen über die Infektionsbedingungen der Getreiderostpilze. Arb. a. d. Biol. Reichsanst., Bd. **XV**, Heft 3, S. 417. 1927.
- 27 Derselbe und Straib, W.: Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*, Arb. a. d. Biol. Reichsanst., Bd. **XVI** Heft 4, S. 609—629. 1928.
- 28 Dieselben: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. **I**, S. 215—275. 1929.
- 29 Dieselben: Beitrag zur Frage der Getreiderostbekämpfung auf chemischem Wege. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. **II**, S. 361—376. 1930.
- 30 Dieselben: Untersuchungen zur Frage der biologischen Spezialisierung des Weizen gelbrostes. Der Züchter. 1931.
- 31 Geller, E.: Ein Mittel gegen den Getreiderost. Illustr. Landw. Zeitung, Bd. **36**, S. 469. 1926.

- 32 Greve: Erfahrungen über den diesjährigen Rostbefall beim Winterweizen und einige Vorbeugungsmaßnahmen. *Illustr. Landw. Ztg.*, Bd. **44**, S. 551. 1926.
- 33 Günther: Beobachtungen über das Auftreten des Gelbrostes in Hessen und seine Bekämpfung durch Kalidüngung. *Die Ernährung der Pflanze*. 1927, S. 52.
- 34 Hassebrauk, K.: Über die Abhängigkeit der Rostinfektion von der Mineralsalzer-nährung der Getreidepflanze. *Angewandte Botanik*, Bd. **XII**, S. 23. 1930.
- 35 Hege, H.: Das Wesen der Gelbrosterkrankung des Weizens. *Deutsche Landw. Presse*, **6**, S. 71. 1927.
- 36 Hellriegel, H.: Die Methode der Sandkultur. *Arbeiten der D. L. G.*, Heft **34**, 1898, S. 7—19.
- 37 Derselbe und Wilfarth, H.: Untersuchungen über die Stickstoffnahrung der Gramineen und Leguminosen. *Beih. z. Zeitschr. d. Ver. f. d. Rübenzucker-Industrie d. D. R.* 1888.
- 38 Henning, E.: Die bei unseren wichtigeren landwirtschaftlichen Pflanzen vorhandene Disposition für und Immunität gegen parasitische Pilze. I. K. Landbruks Akad. Handlingar och Tidskrift. Stockholm 1909. Bd. **48**, S. 171. Ref.: Jahresber. Pflanzenkrankh., Bd. 12, 1909, S. 285.
- 39 Hermannes: Rostbekämpfung mit chemischen Mitteln. *Mitteilungen d. D. L. G.*, **42**, S. 779—780. 1927.
- 40 Hicke: Der Einfluß der Düngung auf den Rostbefall bei Weizen. *Landw. Fachpresse für die Tschechoslovakei*. Bd. **4**, p. 283. 1926.
- 41 Hiltner, L.: Über das Auftreten des Rostes am Wintergetreide. *Prakt. Blätter f. Pflanzenbau und Pflanzenschutz*. Bd. **VI**, S. 109. 1908.
- 42 Derselbe: Neuere Beobachtungen über den Rostbefall des Wintergetreides. *Ibid.*, Bd. **XII**, S. 81. 1914.
- 43 Hurd, A.M.: Hydrogen ion concentration and varietal resistance of wheat to stem rust and other diseases. *Journ. Agr. Res.*, Vol. **25**, 1923, p. 373—386.
- 44 Hursh, C. R.: Morphological and physiological studies on the resistance of wheat to *Puccinia graminis tritici* Erikks. and Henn. *Journ. Agr. Res.*, Vol. **XXVII**, p. 381—412. 1924.
- 45 Jakuschkin, O. W. und Vavilov, N.: Die anatomische Untersuchung einiger Haferrassen mit Rücksicht auf die Beziehungen zwischen dem anatomischen Bau und den physiologischen Eigenschaften der Pflanzen. *Journal für Landwirtschaft*, Petersburg. Bd. **13**, 1912, S. 830—861 (Russ.). Ref. Jahresber. f. Pflanzenkrankh., **16**, 1913, S. 2.
- 46 Jordi, E.: Arbeiten der Auskunftsstelle für Pflanzenschutz an der landwirtschaftlichen Schule Rütli. *Jahrb. d. landw. Schule Rütli* 1905/06.
- 47 Derselbe und Bandi, W.: Jahresb. der landw. Schule Rütli 1908/09. (*Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten* 1911.)
- 48 Kirchner, O. von: Untersuchungen über die Empfänglichkeit unserer Getreide für Brand- und Rostkrankheiten. *Fühlings Landw. Zeitung*, **65**. 1916.
- 49 Kling: Rostbefall und Stickstoffdüngung. *Deutsche Landw. Presse*, Jahrg. **24**, S. 368. 1926.
- 50 Konf.: Rust in Wheat Conference. — Adelaide 1892. (Zit. nach Eriksson und Henning.)
- 51 Laurent, E.: Recherches expérimentales sur les maladies des plantes. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, T. **13**, 1899, p. 1. (Zit. nach Zimmermann.)
- 52 Leidner, R.: Beitrag zur Rostfrage des Weizens, sowie dessen Anbau auf leichteren Böden. *Ill. Landw. Zeitung*, Jahrg. **38**, S. 477. 1926.
- 53 Little, W. C.: Report on wheat mildew. *Journ. of the R. Agric. Soc. of England*. Ser. 2, Vol. **XIX**, p. 634—691. 1883.

- 54 Maas, H.: Hessische Landw. Zeitschrift, 1909, Nr. 38.
- 55 Derselbe: Die Kalidüngung als Mittel gegen Rost und Lagerfrucht. Die Ernährung der Pflanze. S. 53. 1927.
- 56 Mains, E. B.: The relation of some rusts to the physiology of their hosts. Amer. Journ. of Botany. Vol. 4, p. 179. 1917.
- 57 Derselbe und Jackson, H. S.: Physiologic specialization in the leaf rust of wheat, *Puccinia trit. Erikss.* Phytopathology, Vol. XVI, p. 89. 1926.
- 58 Marchal, E.: Recherches sur la rouille des céréales. Bruxelles 1903.
- 59 Meer, F. von: Über das Wesen der Gelbrostschtzwirkung von Kalisalzdüngung. Die Ernährung der Pflanze, Jahrg. 25, S. 73. 1929.
- 60 Mevius, W.: Die Wirkung der Ammoniumsalze in ihrer Abhängigkeit von der Wasserstoffionenkonzentration. Planta, Bd. 6, 1928, S. 379—455.
- 61 Derselbe und Dikussar, I.: Nitrite als Stickstoffquellen für höhere Pflanzen. Jahrb. f. wissenschaftl. Botanik, Bd. 73, 1930, S. 633—703.
- 62 Derselbe und Engel, H.: Die Wirkung der Ammoniumsalze in ihrer Abhängigkeit von der Wasserstoffionenkonzentration. II. Planta, Bd. 9, 1929, S. 1—83.
- 63 Montemartini, L.: La ruggine dei cereali in rapporto colla concimazione. Riv. di Patol. veget., Vol. IV, p. 53. 1909.
- 64 Morgenthaler, O.: Über die Bedingungen der Teleutosporenbildung bei den Uredineen. Centr. Bl. f. Bakt. II. Teil, Bd. 27, 1910, S. 73—92.
- 65 Moser, A.: Rostbefall und Stickstoffdüngung. Deutsche Landw. Presse, Jahrg. 26, S. 332. 1926.
- 66 Mothes, K.: Ein Beitrag zur Kenntnis des N-Stoffwechsels höherer Pflanzen. Planta, Bd. 1, 1926, S. 472—552.
- 67 Mühsam, P.: Der Getreiderost. Ill. Landw. Ztg., Jahrg. 28, S. 355. 1926.
- 68 Müller, H. C. und Molz, E.: Über das Auftreten des Gelbrostes an Weizen in den Jahren 1914 und 1916. Fühlings Landw. Zeitung, Bd. 66, S. 42. 1917.
- 69 Pantanelli, E.: Sui rapporti fra nutrizione e recettività per la ruggine. Riv. di Patol. veg., Vol. XL, p. 36—64. 1921. Ref.: Review of Appl. Mycology. Vol. I p. 118. 1922.
- 70 Pearson, A. N.: Rust in wheat. Vict. Dep. of Agric., Bull. 14, 1891 (Melbourne).
- 71 Petermann, A.: Rapport sur les travaux de 1901. Bull. de l'Inst. Chim. et Bact. a Gembloux. Nr. 72, 1902. (Zit. nach Stakman und Aamodt.)
- 72 Pieschel, E.: Erfahrungen über Einsporimpfungen mit Getreiderostpilzen. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. III, S. 89—100. 1931.
- 73 Pirschle, K.: Nitrate und Ammonsalze als Stickstoffquellen für höhere Pflanzen bei konstanter Wasserstoffionenkonzentration. Planta, Bd. 9, 1929, S. 84—104.
- 74 Prjanischnikow, D. W. (Zit. nach Mothes.)
- 75 Raines, M. A.: Vegetative vigor of the host as a factor influencing susceptibility and resistance to certain rust diseases of the higher plants. Amer. Journ. of Botany, Vol. IX, p. 83 und 238. 1922.
- 76 Remer, W.: Der Rost des Getreides in Schlesien im Sommer 1903. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. XIV, S. 65. 1904.
- 77 Remy, Th. und Lehn, D.: Über das Auftreten von Feinden und Krankheiten an Feldgewächsen in der Rheinprovinz im Jahre 1911. Veröffentl. d. Landw. Kammer für die Rheinprovinz, Bd. IV, S. 5. 1912.
- 78 Rudorf, W.: Beiträge zur Immunitätszüchtung gegen *Puccinia glumarum tritici* (Streifenrost des Weizens). Phytopathologische Zeitschrift, Bd. I, S. 465—525. 1929.
- 79 Schaffnit, E. und Rump, L.: Beobachtungen über Rostkrankheiten des Getreides. Mitt. d. D. L. G., Stück 38, S. 624. 1923.
- 80 Derselbe und Volk, A.: Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglich-

- keit der Pflanzen für Parasiten. I. Teil. Forschungen auf dem Gebiete der Pflanzenkrankheiten, Bd. **3**, S. 1—79. 1927.
- 81 Dieselben: Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten. II. Teil. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. **I**, S. 535. 1930.
 - 82 Scheibe, A.: Studien zum Weizenbraunrost, *Puccinia triticina* Erikss. I. Methoden und Ergebnisse bei der Bestimmung seiner physiologischen Formen. Arb. a. d. Biol. Reichsanst., Bd. **XVI**, S. 575—608. 1928.
 - 83 Derselbe: Studien zum Weizenbraunrost, *Puccinia triticina* Erikss. III. Über die geographische Verbreitung der einzelnen physiologischen Formen und Formenkreise in Deutschland und in seinen angrenzenden Gebieten. Ibid., Bd. **XVIII**, S. 55—82. 1930.
 - 84 Schreiber: Über die Beziehungen zwischen dem Umsichgreifen der Rostkrankheit bei dem Weizen und den Witterungsverhältnissen. Mitt. d. landw. Preisvereins zu Dresden. Nr. **3**. 1891.
 - 85 Schulz, G.: Rostbefall und Stickstoffdüngung. Deutsche Landw. Presse, Jahrg. **26**, S. 332. 1926.
 - 86 Sorauer, P.: Die seitens der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft angestellten Erhebungen über das Auftreten des Getreiderostes und anderer Krankheiten im Jahre 1891. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. **II**, S. 212. 1892.
 - 87 Derselbe: Vorarbeiten für eine internationale Statistik der Getreideroste. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. **XIX**, S. 193. 1909.
 - 88 Spinks, G. T.: Factors affecting susceptibility to disease in plants. The Journ. of Agric. Science, Vol. **V**, Part III, p. 231—247. 1913.
 - 89 Stakman, E. C.: A study in cereal rusts. Agr. Exp. Stat. Bull., Vol. **138**, 1914, p. 5—56.
 - 90 Derselbe and Aamodt, O. S.: The effect of fertilizers on the development of stem rust of wheat. Journ. of Agr. Res., Vol. **XXVII**, p. 341. 1924.
 - 91 Derselbe and Levine, M. N.: The determination of biologic forms of *Puccinia graminis* on *Triticum* spp. University of Minnesota, Agr. Exp. Sta., Techn. Bull. **VIII**. 1922.
 - 92 Derselbe and Piemeisel, F. J.: Biologic forms of *Puccinia graminis* on cereals and grasses. Journ. Agr. Res., Vol. **X**. 1917.
 - 93 Stender, A.: Untersuchungen über die Unkrautvertilgung durch Düngesalze. Inaugural-Dissertation. Rostock 1902.
 - 94 Stock, F.: Untersuchungen über Keimung und Keimschlauchwachstum der Uredosporen einiger Getreideroste. Phytopatholog. Zeitschr., Bd. **III**, 1931, S. 231—279.
 - 95 Straib, W.: Die Bewertung und Bedeutung künstlicher Rostinfektionsversuche für die Pflanzenzüchtung, mit besonderer Berücksichtigung des Gelbrostes. Der Züchter. Jahrg. **I**, S. 217—223. 1929.
 - 96 Stranak, Fr.: Zur Frage der Bekämpfung des Gelbrostes. Deutsche Landw. Presse, Jahrg. **42**, S. 379. 1915.
 - 97 Vavilov, N.: Beiträge zur Frage über die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Getreide gegen parasitische Pilze. Trudy Selek. Stan. Moskov. Selskokhoz. Inst. 1913. (Mit deutscher Zusammenfassung.)
 - 98 Derselbe: Immunity of plants to infectious diseases. Ann. de l'Acad. agron. Petrowskoé (près Moscou). 1928, S. 100.
 - 99 Voelcker, J. A.: The woburn pot-culture experiments 1910—12. Journ. of the R. Agr. Soc. of England, Vol. **73**, p. 314. 1912.
 - 100 Volk, A.: Beiträge zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Parasiten und der Umwelt (4. Mittlg.). Einflüsse des Bodens, der Luft und

des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. **III**, S. 1—88. 1931.

- 101 Derselbe und Tiemann, E.: Zur Anatomie verschieden ernährter Pflanzen. Forschungen auf dem Gebiete der Pflanzenkrankheiten und Immunität im Pflanzenreich, **3**, 1927, S. 45—79.
 - 102 Wachs: Welche Nutzenwendungen lassen sich aus den Beobachtungen der praktischen Landwirte für die Bekämpfung der Getreideroste ziehen? Mitt. d. D. L. G., Stück **12**, S. 257. 1928.
 - 103 Ward, M.: On pure cultures of an uredine *Puccinia dispersa* (Erikss.). Proc. of the Royal Soc., Vol. **69**, p. 451. 1902.
 - 104 Derselbe: Experiments on the effect of mineral starvation on the parasitism of the Uredine fungus, *Puccinia dispersa*, on species of bromus. Proc. of the Royal Soc., Vol. **71**, p. 138. 1902.
 - 105 Weigert, J. und Fürst, F.: Über die Verwertung steigender Stickstoffgaben durch verschiedene Sorten von Winterweizen. Zeitschrift für Pflanzenernährung, Düngung und Bodenkunde. Teil B, Bd. **8**, S. 265. 1929.
 - 106 Weiss, Fr.: The effect of rust infection upon the water requirement of wheat. Journ. Agr. Res., Vol. **27**, p. 107. 1924.
 - 107 Whitehead: Report on rust or mildew on the wheat plants. Bord of Agriculture 1892. London 1893. (Zit. nach Eriksson und Henning.)
 - 108 Zimmermann, A.: Sammelreferate über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze. Nr. 2: Die Uredineen. Centr. Bl. f. Bakt., II. Abt., Bd. **65**, S. 311. 1925.
-

Ueber die Botrytiskrankheiten der Lilien.

Von

F. H. van Beyma thoe Kingma und W. F. van Hell.

Mit 6 Textabbildungen.

1. Einleitung.

Die erste Mitteilung über das Auftreten einer Botrytiskrankheit der Lilien findet man bei Berkeley (1881) (1). Er beschrieb als *Ovularia elliptica* einen Pilz, der parasitisch auf mehreren Lilienarten angetroffen wurde, am meisten jedoch auf *Lilium auratum*; zu gleicher Zeit wies er auf dessen Verwandtschaft mit *Peronospora* hin. Wahrscheinlich aus diesem Grunde nannte Smith (1888) denselben *Peronospora elliptica* (4), welchen Namen er 1889 in *Polyactis cana* abänderte (5). Marshall Ward (6) beschrieb 1888 ausführlich das Vorkommen einer Botrytisart auf *Lilium candidum*. Er wies darauf hin, daß hier *Botrytis cinerea* nicht vorliegen könne, weil erstens die Konidien viel größer seien und zweitens die Sklerotien fehlten. Da außerdem die Beschreibung des Pilzes mit derjenigen von Berkeley und Smith völlig übereinstimmte, glaubte er mit demselben Pilz zu tun zu haben. Auch einen 1890 von Kean (3) als *Botrytis spec.* beschriebenen Krankheitserreger auf *Lilium Harrisii* auf den Bermuda-inseln glaubte er mit den seinigen identifizieren zu können. Cooke (2) (1906) reihte den Pilz endgültig in das Geschlecht *Botrytis* ein und nannte denselben *Botrytis elliptica* (Berk.) Cooke.

Im Jahre 1928 erschienen unabhängig voneinander zwei Arbeiten über *Botrytis elliptica* auf *Lilium candidum*. Die erste von Westerdijk und van Beyma thoe Kingma (7) enthielt eine genaue Beschreibung dieser Botrytisart, von der weder auf den Blättern noch in den Rein-kulturen je Sklerotien gefunden wurden. Dieser Pilz stimmte also genau überein mit dem Ward'schen Pilz, der ebensowenig Sklerotien bildete. Es kann denn auch mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, daß in beiden Fällen dieselbe Botrytisart vorgelegen hat. Die zweite Arbeit, von Wright (8), dagegen beschrieb einen aus Blattflecken von *Lilium candidum* isolierten Pilz, der zwar mit der Botrytis von Ward übereinstimmte, dagegen jedoch leicht und in großer Zahl Sklerotien zu bilden vermochte. Trotzdem war Wright überzeugt, mit derselben Art zu tun zu haben und nannte daher dieselbe *Botrytis elliptica* (Berk.) Wright, zu Unrecht aber, da, wie wir gesehen haben, Cooke den Pilz schon 1906 zu *Botrytis* gestellt hatte.

Durch seine Abreise von England nach Afrika gelang es uns nicht, den Stamm von Wright in die Hände zu bekommen. Als es uns dann aber in der Tat gelang, auf hiesigen Lilien eine *Botrytis*-Art zu finden, deren Konidien genau dieselbe Größe aufwiesen wie diejenigen von *Botrytis elliptica*, und die auch imstande war Sklerotien zu bilden, haben wir es uns zur Aufgabe gemacht zu untersuchen, ob man hier mit zwei

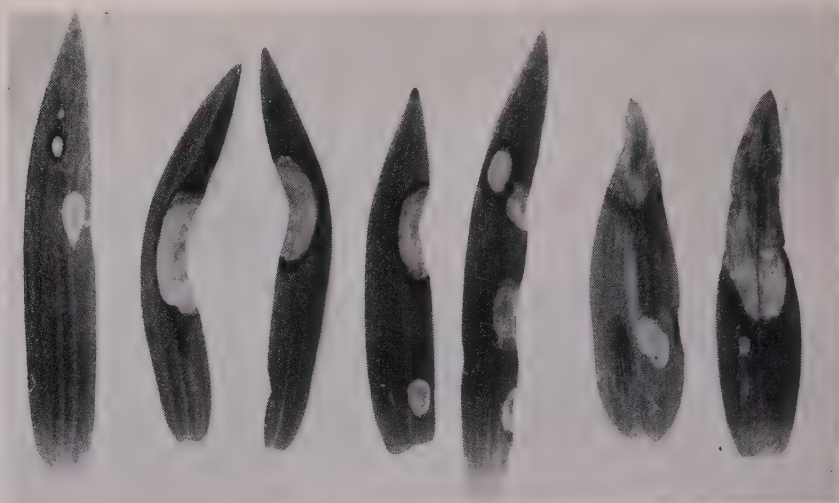


Abb. 1.

Blattflecke auf *L. umbellatum*.
 Natürliche Infektion mit *B. elliptica*.
 (Uitgeest-Nordholland.)

verschiedenen *Botrytis*-Arten zu tun hat oder ob in der Tat zwei Stämme von *Botrytis elliptica* existieren, von denen der eine wohl, der andere keine Sklerotien erzeugen kann.

2. Das Krankheitsbild.

Im Laufe des Jahres 1930 wurden von van Hell mehrere Lilien-Züchtereien in Holland regelmäßig besucht, um eine Übersicht über die Krankheitserscheinungen zu gewinnen. An erster Stelle wurden die Blattflecke einer näheren Betrachtung unterworfen. Anfang Juli zeigten einige Parzellen mit *Lilium umbellatum splendidum* und *Lilium umbellatum Gulden Vlies* in Uitgeest (Provinz Nord-Holland) verschiedene Stadien der Absterbung. Einzelne Pflanzen waren vollkommen abgestorben, jedoch nur die oberirdischen Teile derselben, denn beim Ausgraben der Zwiebeln ergab sich, daß sowohl diese wie auch die Wurzeln vollkommen gesund waren. Die Blätter waren aber welk und hingen schlaff am Stengel herunter. Andere Pflanzen waren noch nicht ganz abgestorben und zeigten, daß der Angriff an allen Teilen des Stengels stattfinden kann. War ein

Stengel in der Mitte befallen, so waren auch die Blätter an dieser Stelle zuerst verwelkt. Zwar waren die über dieser Stelle stehenden Blätter noch grün, je nachdem das Absterben weiter fortschritt, wurde auch die Farbe derselben dunkler, und schließlich vertrockneten sie aus Wassermangel. Bei genauerem Hinsehen konnten auf den zuerst verwelkten Blättern oft noch elliptische Flecke gefunden werden. Durch diese Tat-

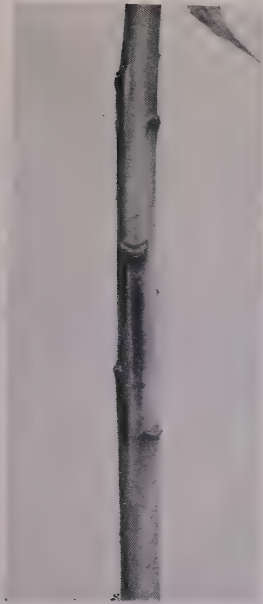


Abb. 2.
Stengelbefall an *Lilium speciosum rubrum*. Die Blätter sind abgefallen. Natürliche Infektion mit *Botrytis elliptica*.



Abb. 3.
Lilium candidum. Künstliche Infektion mit *Botrytis hyacinthi*. Aufnahme nach 17 Tagen.

sache lag die Vermutung nahe, daß sich hier die Angriffsstelle der Krankheit befand, von wo aus dieselbe sich nach dem Stengel hin ausgebreitet hatte. In der Tat fanden sich eine Anzahl von Pflanzen, welche einzelne Blattflecke zeigten, im übrigen aber vollkommen gesund waren.

Die Blattflecke. Abb. 1 gibt die Größe und Gestalt der Blattflecke wieder. Anfangs sind diese kaum sichtbar, etwa 1 mm im Durchmesser, rund oder oval, hellgrau gefärbt und dünnhäutig. Die Gefäßbündel sind als dunkle Streifen leicht kennbar. Bei kalter, feuchter Witterung

breiten diese Flecke sich schnell aus. In den meisten Fällen gehen sie nicht ohne weiteres in das normale Blattgewebe über, sondern sind von einer hellbraunen bis rötlichen Zone umgeben. Sie können über die ganze Blattoberfläche verbreitet vorkommen. Entstehen sie zuerst am Blattrande, so wird dieserseits das Wachstum des Blattes gehemmt, während der Rest weiter wächst; hierdurch erhalten solche Blätter eine sichelförmige Gestalt (Abb. 1). Entstehen sie zuerst an der Blattspitze, so schreitet der Befall über die ganze Breite fort. Entstehen sie zuerst an der Basis, so wird bald das Blatt an der Stelle schlaff und hängt herunter, während die Spitze noch grün ist; diese färbt sich dann aber alsbald rotbraun. Bei fortgesetzt regnerischem Wetter sind bald sämtliche Blätter befallen und hängen schlaff herunter. Danach geht die Krankheit auch auf den Stengel über. Klärt dagegen das Wetter auf und scheint die Sonne, so wird die Ausbreitung der Krankheit durch die Wärme verhindert, die Blattflecke vergrößern sich nicht, sondern werden dünn und häutig. Hiermit ist dann die Krankheit vorläufig zum Stehen gebracht worden. Nur ausnahmsweise gelang es, aus einem derartig eingetrockneten Flecken den Pilz zu isolieren.

Der Stengelbefall. Im Laufe der Untersuchung stellte sich heraus, daß auch die Stengel direkt von dem Pilze angegriffen werden können. In einer Parzelle in Akersloot (Nord-Holland) mit *Lilium speciosum album* traten einige Pflanzen auf, deren Blätter schon bei leichter Berührung abfielen. Diese Blätter zeigten keine Flecke, auch war das Wurzelsystem vollständig gesund, so daß die Ursache der Krankheit in den Stengeln gesucht werden mußte. In der Tat zeigten dieselben in der Längsrichtung verlaufende eingesunkene Stellen (Abb. 2). Die an der Angriffsseite sich befindlichen Blätter vergilbten zuerst und fielen am leichtesten ab. Die in Abb. 3 photographierte Stelle erreichte eine Größe von $30 \times 3\frac{1}{2}$ mm und wies eine bräunliche bis violett-rötliche Farbe auf. In anderen Fällen war der Stengel über eine Länge von 15 cm abgestorben, wobei die angegriffene Stelle sich über den halben Stengelumfang ausdehnte.

3. Die Isolierung des Pilzes.

Bei Isolierung des Pilzes aus den Blättern wurden dieselben tüchtig abgewaschen und einige Stunden unter der Wasserleitung gespült, dann zwischen sterilem Fließpapier getrocknet und in Petrischalen mit Kirsch- oder Bierwürze-Agar ausgelegt. Es ergab sich hierbei, daß neben *Botrytis elliptica* auch *Botrytis cinerea* aufkam; wie die Infektionsversuche zeigen werden, ist diese Botrytisart ebenfalls imstande, Blattflecke auf Lilien zu erzeugen.

Bei Isolierung des Pilzes aus Stengelteilen wurden dieselben mit Wasser und Seife gründlich gereinigt und unter der Wasserleitung abgespült. Danach wurden mit einem sterilen Messer aus dem Inneren kleine Teile des Gewebes herausgeschnitten, möglichst aus der Berührungs-

stelle des kranken und gesunden Gewebes und ausgelegt auf Petrischalen mit Kirsch- oder Bierwürze-Agar. Nach einer Woche konnte dann aus diesen Schalen übergeimpft werden, nach einer weiteren Woche zeigten sich die typischen Sklerotien von *Botrytis elliptica*.

Der Ellipticastamm ohne Sklerotien, wie ihn van Beyma im Jahre 1928 wiederholt aus Lilien isolierte, wurde nicht von neuem gefunden, so daß wir bei den angestellten Infektionsversuchen auf jenem, sich in der Sammlung des „Centraalbureau voor Schimmelcultures“ befindlichen Stamm angewiesen waren. Die aus den Lilien isolierte Botrytis vom Cinereatypus trat in zwei Stämmen auf, der eine bildete massenhafte Konidienträger aber keine Sklerotien und wuchs in den Petrischalen etwa 1 cm hoch, der andere bildete nur spärlich Konidienträger, erzeugte dagegen zahlreiche große Sklerotien, welche nur von etwas dünnwolligem, weißem Luftmyzel überdeckt waren. Bemerkenswert ist also, daß auf den Blattflecken der Lilie sowohl von *Botrytis elliptica* wie von *Botrytis cinerea* je ein Stamm mit und ohne Sklerotien vorkommen kann.

4. Die Infektionsversuche.

Diese wurden sowohl mit dem Stamm van Beyma (v. B.) ohne Sklerotien, wie mit dem Stamm van Hell (v. H.) mit Sklerotien durchgeführt, um auszumachen, ob das Infektionsvermögen beider Stämme Unterschiede aufweist. Der Stamm v. B. ist also derjenige, dessen Beschreibung übereinstimmt mit der Botrytis von Ward, der Stamm v. H. dagegen ist identisch mit der Botrytis von Wright. Stamm v. B., der sich seit 1928 in der obengenannten Sammlung befindet, bestand ausschließlich aus gelblichem, etwas filzigem Mycelium, welches ein schlechtes Wachstum zeigte. Trotzdem gelang es, mit demselben ein Lilienblatt zu infizieren und daraus zurückzuisolieren. Mit dieser Kultur wurden dann die weiteren Versuche angestellt. Ebenso wurde zu diesem Zweck eine frische Isolation von dem Stamm v. H. bereitet. Daneben wurden die beiden Cinerea-Stämme mit und ohne Sklerotien geprüft, sowie ein Cinerea-Stamm aus der Sammlung des „Centraalbureau“, von v. Beyma von Salatblättern isoliert, endlich noch *Botrytis hyacinthi* v. Beyma aus kranken Lilienzwiebeln.

a) Versuchsreihe mit vier Pflanzen von *Lilium candidum*, der sogenannten Madonna-Lilie; von dieser Sorte hatten auch Ward und Wright ihre *Botrytis elliptica* isoliert. Die betreffenden Pflanzen wurden Mitte März als Topfpflanzen eingegraben in einem ungeheizten aber frostfreien Gewächshaus. Jede Pflanze wurde unter eine Glasglocke gestellt und nach einer Woche infiziert. Die Länge der Stengel betrug 15–20 cm. Am 21. März wurden von jeder Pflanze 5 Blätter infiziert und zwar in der Weise, daß auf jedem Blatt ein Stückchen Mycelium aus einer Schalenkultur gelegt wurde, zusammen mit der darunter befindlichen Agarschicht, um das zu schnelle Austrocknen zu verhindern.

Eine Verwundung der Blätter fand nicht statt. Die Pflanzen waren vorher regelmäßig begossen worden. Infiziert wurde mit *Botrytis elliptica* (Stamm v. B.), *Botrytis elliptica* (Stamm v. H.), *Botrytis hyacinthi* und *Botrytis cinerea* (Stamm von Salat). Nach 10 Tagen stellte sich heraus, daß nur *Botrytis hyacinthi* die Blätter etwas angegriffen hatte. Die in der Mitte der Blattspreite infizierten Blätter zeigten eine graue Verfärbung, ausgehend von der Impfstelle, waren ganz welk und hingen schlaff herunter.



Abb. 4.

Lilium candidum. Künstliche Infektion mit *Botrytis elliptica* (Stamm v. H.)

Die Blätter sind ganz mit Myzelium überdeckt.

Aufnahme nach 4 Wochen.

Derselbe Versuch wurde wiederholt, diesmal wurden aber die Blätter vor der Impfung mit einer heißen Nadel gestochen. Außerdem wurde jeder Stengel an nur einer Stelle gestochen. Nach 14 Tagen ergab sich Folgendes:

Botrytis elliptica (Stamm v. B.). Der Pilz ist kaum in die Blätter eingedrungen, nur der Rand der Impfstelle ist etwas abgestorben. Trotzdem sieht die Pflanze kränklich aus, die Blattspitzen der oberen Blätter sind rotbraun verfärbt, während die unteren Blätter normal aussehen. Aus den Blättern läßt sich kein Pilz isolieren.

Botrytis elliptica (Stamm v. H.). Um die Impfstelle am Stengel herum ist das Gewebe über einige cm abgestorben. Der Stengel ist ganz verfault und umgeknickt, außerdem sind viele Blätter befallen. Typische Blattflecke kommen nicht vor, doch sind die Blätter zum größten Teil grau verfärbt, und es wächst Myzelium aus diesen Stellen hervor. Es sieht aus, als wenn der Pilz Konidien gebildet habe, welche auf den tiefer sitzenden Blättern heruntergefallen sind, denn die Zahl der schlaff hängenden Blätter ist viel größer als die der infizierten Blätter. Aus den kranken Stellen wurde *Botrytis elliptica* isoliert.

Botrytis hyacinthi. Die Blätter sind hier noch stärker angegriffen als im ersten Fall. Auch der infizierte Stengel ist stark befallen und ganz abgestorben. Etwas Myzel wächst aus den Impfstellen heraus, jedoch weniger wie bei *Botrytis elliptica*. Die Blätter sind vertrocknet, im Gegensatz zur *Elliptica*-Infektion, wo sie schlaff herunter hängen und glitschig anfühlen, wie bei einer Naßfäule. Abb. 3 gibt das Bild einer von *Botrytis hyacinthi* befallenen Pflanze wieder, 17 Tage nach der Infektion. Das Blatt zeigt unter dem Mikroskop zahlreiche Konidienträger mit den typischen Konidien des Pilzes.

Botrytis cinerea von Salat. Nur die gestochenen Blätter zeigen einige Braunfärbung, jedoch ist von einer Verbreitung des Pilzes in der Pflanze keine Rede. Die Pflanzen sind normal grün und die Endknospen wachsen ungestört weiter.

Vier Wochen nach der zweiten Impfung waren die Pflanzen mit *Botrytis elliptica* (Stamm v. H.) und *Botrytis hyacinthi* vollständig abgestorben. Abb. 4 zeigt eine Pflanze mit *Botrytis elliptica*, deren Mycelium alle Teile überwächst. Auf den Blättern zahlreiche Konidienträger. Inzwischen stellte es sich heraus, daß auch die beiden anderen Pflanzen mit *Botrytis cinerea* und *Botrytis elliptica* (Stamm v. B.) abgestorben waren, doch war dieses auf eine Infektion mit *Botrytis elliptica* (Stamm v. H.) zurückzuführen, deren Konidien beim Hochheben der Glasglocken verstäubt waren und sogar auf anderen Pflanzen in demselben Gewächshaus, nämlich *Lilium regale* und *Lilium speciosum album* Blattflecke erzeugt hatten. Auf deren Blättern wurden jedoch keine Konidienträger und kein Mycelium angetroffen; dieses ist also anscheinend nur in feuchter Umgebung, z. B. unter Glasglocken, möglich. Es gelang wohl aus diesen Blattflecken *Botrytis elliptica* (Stamm v. H.) zu isolieren.

b) Versuchsreihe mit *Lilium umbellatum erectum* und *Lilium umbellatum Sappho*.

Anfang Mai wurden mit diesen beiden Sorten Versuche angesetzt. Die Topfpflanzen wurden unter einem glasüberdeckten, einerseits offenen Unterstand vor direktem Sonnenlicht geschützt unter Glasglocken aufgestellt. Schalen mit Wasser dienten dazu, die Luft mit Feuchtigkeit zu sättigen. Die Versuchspilze waren: *Botrytis elliptica* (Stamm v. B.), *Botrytis*

elliptica (Stamm v. H.), *Botrytis hyacinthi* van Beyma und *Botrytis cinerea* (ohne Sklerotien, isoliert von Lilie). Die Pflanzen besaßen je zwei etwa 10 cm hohe Stengel; von dem einen Stengel wurden 5 Blätter mit einer heißen Nadel gestochen und dann mit dem Pilz infiziert, von dem anderen 5 Blätter ohne weiteres mit etwas Myzel belegt. Schon nach 24 Stunden traten an einigen Blättern, vor allen Dingen an den gestochenen, Verfärbungen auf.

Nach 8 Tagen ergaben die Versuche folgendes:

Botrytis elliptica (Stamm v. B.).

Lilium umbellatum erectum. Die 5 verwundeten Blätter alle von dem Pilze befallen und braun verfärbt. Von den 5 nicht verwundeten Blättern nur 3 befallen.

Lilium umbellatum Sappho. Sowohl von den verwundeten wie von den nicht verwundeten Blättern je 4 braun verfärbt. Diese sehen trocken aus und zeigen nur wenig Myzel. Einige nicht infizierte Blätter zeigen ebenfalls Flecke. Der Pilz konnte aus den Blattflecken wieder isoliert werden.

Botrytis elliptica (Stamm v. H.).

Lilium umbellatum erectum. Sowohl die 5 verwundeten wie die nicht verwundeten Blätter sind zum größten Teil braun verfärbt, zeigen beiderseits Myzelwachstum und sehen feucht aus. Auch hier sind einige nicht infizierte Blätter befallen.

Lilium umbellatum Sappho. Genau wie vorige. Mehrere nicht infizierte Blätter zeigen große und kleine Flecke; erstere erstrecken sich fast über die halbe Blattoberfläche, letztere sind meist 1 cm groß und zeigen im Zentrum einen dunklen großen Flecken.

Botrytis hyacinthi.

Lilium umbellatum erectum. Von den verwundeten Blättern sind vier befallen, von den nicht verwundeten nur zwei. Außerdem noch zahlreiche zufällige Infektionen.

Lilium umbellatum Sappho. Sämtliche infizierten Blätter sind befallen, außerdem einige nicht infizierte. Die Blätter sehen trocken aus und zeigen nur wenig Mycelium.

Botrytis cinerea (ohne Sklerotien).

Sämtliche infizierten Blätter beider Liliensorten derart befallen, daß sie schlaff herunterhängen und ganz mit Myzelium und Konidienträgern überdeckt sind. Zahlreiche zufällige Infektionen.

Die Kontrollpflanzen zeigen weder abgestorbene Blätter noch Blätter mit Flecken. Um die Stichwunde herum ein ganz kleiner brauner Rand.

Nach einer Woche haben also nur *Botrytis elliptica* (Stamm v. H.) und *Botrytis cinerea* die Pflanzen zu schädigen vermocht, während *Botrytis elliptica* (Stamm v. B.) und *Botrytis hyacinthi* nur einen geringen parasitären Einfluß zeigen.

Nach einem Monat:

Botrytis elliptica (Stamm v. B.). Sämtliche Pflanzen sind normal weiter gewachsen, nur die befallenen Blätter hängen schlaff herunter. Der Pilz ist nicht auf die anderen Blätter übergegangen, so daß von einer richtigen Krankheit nicht gesprochen werden kann.

Botrytis elliptica (Stamm v. H.). Die Pflanzen sehen schlecht aus und zeigen überall Blattflecke und abgestorbene Blätter. Von einer Pflanze ist sogar eine Knospe angegangen; dieselbe zeigt einen großen, elliptischen Flecken von etwa 1 cm im Durchmesser. Beim Entfalten der Blume sind zwei Blumenblätter angegangen, außerdem sind mehrere junge Stengel, welche in den Töpfen aufkamen, abgestorben und umgeknickt. Die größeren Stengel zeigen braune, in der Längsrichtung verlaufende Streifen. Das anfangs auswachsende Mycelium ist anscheinend durch die warme Witterung in seiner Entwicklung gehemmt worden und kaum mehr aufzufinden. Das Krankheitsbild stimmt vollkommen überein mit demjenigen der oben genannten Lilien in Uitgeest.

Botrytis hyacinthi. Nur die schon nach einer Woche befallenen Blätter hängen schlaff herunter. Neue Infektionen sind nicht hinzugekommen, die Pflanzen sind normal weitergewachsen.

Botrytis cinerea (ohne Sklerotien). Der Pilz hat sich zwar über mehrere Blätter verbreitet, in der Hauptsache jedoch beschränkt er sich auf die untere Stengelhälfte. Hier sind zahlreiche Blätter braun verfärbt und hängen schlaff herunter, einige mit Konidienträgern überdeckt. Obwohl dieser Pilz imstande ist, Lilien anzugreifen, scheint er doch ein schwächerer Parasit zu sein wie *Botrytis elliptica* (Stamm v. H.).

Die Kontrollpflanzen sind nach einem Monat vollkommen gesund geblieben und zeigen keinerlei Flecke oder sonstigen Pilzbefall.

Botrytis cinerea (mit Sklerotien). Nachdem sich herausgestellt hatte, daß *Botrytis cinerea* (ohne Sklerotien) imstande ist, Blattflecke auf Lilien zu erzeugen, wurden auch noch einige Versuche angesetzt mit einem *Cinerea*-Stamm, der ebenfalls von einer Lilie isoliert wurde und der wohl Sklerotien bildet. In der üblichen Weise wurden auch hier fünf Blätter infiziert.

Nach einer Woche waren sämtliche infizierte Blätter befallen, und einige ganz, andere nur zum Teil braun verfärbt und mit zahlreichen Konidienträgern überdeckt. Auch dieser Stamm ist also imstande, Blattflecke auf Lilien zu erzeugen.

5. Die Beschreibung des Pilzes.

Botrytis elliptica (Stamm v. H.) erinnert in ihrem Wachstum auf Bierwürze-Agar in Petrischalen an *Botrytis hyacinthi*; die Sklerotien haben dieselbe Gestalt, rundlich oder etwas länglich und flach, nur sind sie bei *Botrytis elliptica* größer, nämlich 2—3 mm im Durchmesser, einzelne messen

bis zu 7×3 mm. Eigentümlich ist die Bildung der Sklerotien: zuerst entsteht der äußere Rand und von hier aus wächst das Sklerotium nach der Mitte zu. Da die einzelnen Teile der Sklerotien in derselben Reihenfolge schwarz werden, bestehen die halbreifen Sklerotien aus einem dunklen Rande, während die inneren Partien noch weiß sind. Bei noch nicht völlig ausgebildetem Rande sind sie mehr oder weniger U-förmig. Auf der beigefügten Photographie (Abb. 6) ist diese Bildung deutlich sichtbar.

Die Konidien entstehen an kurzen Konidienträgern in Köpfchen bis zu 80μ Durchmesser, welche 40–50 Konidien enthalten können. Diese Konidien besitzen dieselbe Größe wie diejenigen von *Botrytis elliptica* (Stamm v. B.) wie aus untenstehender Tabelle hervorgeht:

	Mittlere Länge aus 100 Sporen μ	Mittlere Breite aus 100 Sporen μ	
<i>Botrytis elliptica</i> (Stamm v. B.) I .	23,87	18,33	} Sporen direkt vom Blatt gemessen
<i>Botrytis elliptica</i> (Stamm v. B.) II .	24,53	15,30	
<i>Botrytis elliptica</i> (Stamm v. H.) . . .	24,18	16,79	

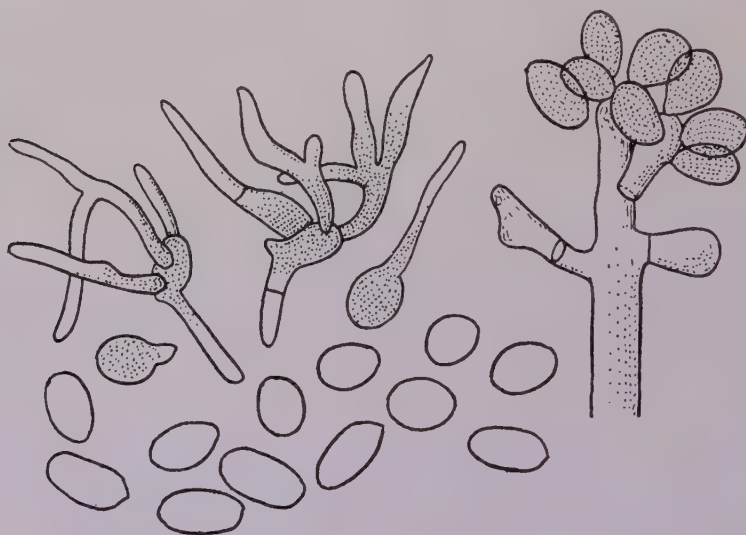


Abb. 5.

Konidienträger, Konidien und keimende Sporen von *Botrytis elliptica*.

Vergr. 490×1 .

Die Konidien sind hellbraun und in reifem Zustande mit feinkörnigem Inhalt. Zweizellige Konidien und abnormale Bildungen kommen häufig vor. Die Keimung der Konidien erfolgt gewöhnlich mit 1 bis 2 Keimschläuchen. Mitunter werden aber auch mehr Keimschläuche beobachtet,

besonders wenn man die Konidien in einem Tropfen Wasser mindestens 24 Stunden keimen läßt. Es entstehen dann 3—5 Keimschläuche. Das Maximum von 8 Keimschläuchen, welches Wright beobachtete, konnten wir nicht feststellen.

Vergleicht man die beiden Stämme v. B. und v. H. miteinander in der Kultur in Petrischalen auf Bierwürze-Agar, so findet man folgende Unterschiede: Stamm v. H. wächst locker wollig, weiß, das Mycelium kriecht gern an der Glaswand hoch und wird also vom Impfstück im Zentrum

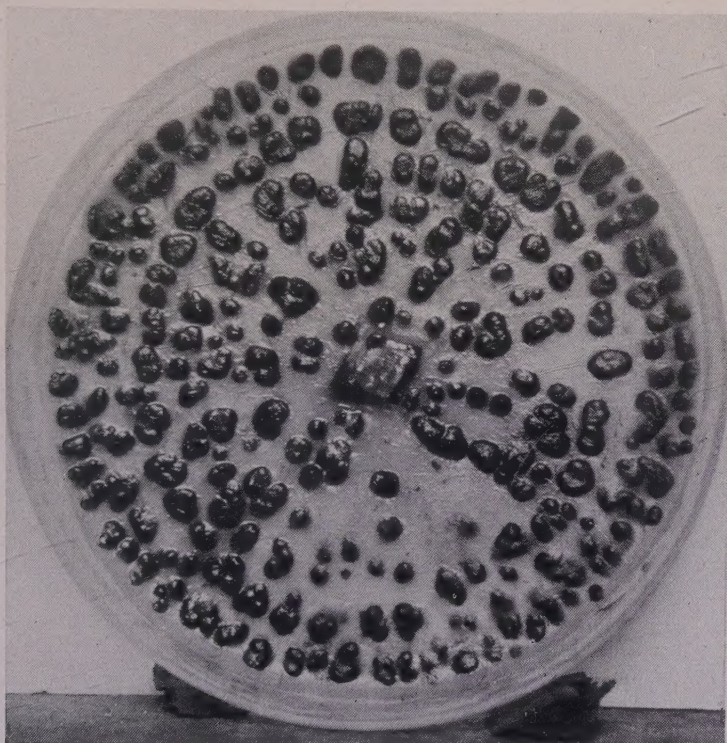


Abb. 6.

Reinkultur von *Botrytis elliptica* (Stamm v. H.) auf Bierwürze-Agar.
4 Wochen alt. Natürliche GröÙe.

der Schale bis zum Rande immer wolliger. Unterseite der Schale grünlich-gelb. Nach etwa 8 Tagen bilden sich zahlreiche Sklerotien. Stamm v. B. dagegen bildet dichtverwebtes, filziges, graugelbes Mycelium, welches im Zentrum der Schale am Impfstück am wolligsten ist und nach dem Rande hin dünner wird. Die Unterseite der Schale ist rötlich.

Trotz oben genannter morphologischer und parasitärer Unterschiede sind wir aber überzeugt, in beiden Fällen mit derselben Art, *Botrytis elliptica* (Berk.) Cooke zu tun zu haben und halten demnach eine Trennung beider Stämme unter verschiedenen Artnamen nicht für berechtigt.

Die Beschreibung des Pilzes lautet folgendermaßen:

Konidienträger aufrecht stehend, gerade, etwa $400\ \mu$ lang und $18\text{--}20\ \mu$ breit, nur an der Spitze mit 2—4 kurzen, breiten, am Ende etwas angeschwollenen, $24\text{--}40\ \mu$ langen, zumeist opponiert stehenden Seitenzweigen versehen, auf den Blattflecken meist spärlich vorhanden, bisweilen aber, bei günstiger Witterung, daselbst und auf den Knospen in dichten Rasen (Abb. 5).

Konidien in Köpfchen bis zu $80\ \mu$ Durchmesser, länglich rund oder langgestreckt eiförmig, einerseits zugespitzt oder beidendig abgerundet, $17\text{--}30\ \mu$ (— $33\ \mu$) lang (meist $20\text{--}28\ \mu$, Mittel aus 100 Sporen $24,18\ \mu$) und $12\text{--}20\ \mu$ (— $25\ \mu$) breit (meist $13\text{--}18\ \mu$, Mittel aus 100 Sporen $16,79\ \mu$), hyalin bis hellbraun, bei der Keimung meist 1—2, mitunter bis zu 5 Keimschläuchen treibend. Mikrokonidien in den Reinkulturen zahlreich, $3,5\text{--}4\ \mu$ im Durchmesser (Abb. 5).

Sklerotien auf Bierwürze-Agar in Petrischalen flach-rundlich, $2\text{--}3\text{ mm}$ im Durchmesser, einzelne bisweilen größer, bis zu 7 mm Länge und 3 mm Breite, anfangs weiß, bei der Reife vom Rande nach der Mitte zu schwarz werdend (Abb. 6).

Auf sauren Nährböden sind die Sklerotien oft kleiner, $1\text{--}2\text{ mm}$. An den Lilien entstehen dieselben auf den Blättern einzeln über die Blattoberfläche verbreitet oder in Reihen an den eingetrockneten Blatträndern entlang.

Reinkulturen.

Auf Bierwürze-Agar in Petrischalen bildet sich in einigen Tagen dünnwolliges, gelblich-weißes Myzelium, welches gern an der Glaswand hochwächst. Die Sklerotien entstehen nach 6—8 Tagen als anfangs farblose, flache Gebilde, welche nach etwa 14 Tagen schwarz geworden sind. Unterseite der Schale hell grünlich-gelb.

Auf Möhre nach 14 Tagen: wenig dünnwolliges, weißes Myzelium. Auf dem Stück zahlreiche schwarze Sklerotien, $1\text{--}2\text{ mm}$ im Durchmesser. Nach einem Monat ist das Stück etwas zusammengeschrumpft und von einer flachanliegenden, gelblich-weißen Myzeldecke bewachsen. Die schwarzen Sklerotien haben sich besonders an den Rändern entwickelt und besitzen eine längliche, unregelmäßige Gestalt. Die normal ausgebildeten Sklerotien messen etwa $4 \times 3\text{ mm}$.

Auf Kirsch-Agar nach 14 Tagen: Zahlreiche schwarze Sklerotien, zum Teil miteinander verwachsen, von einem flachwolligen, weißen Myzel überdeckt.

Auf Kartoffel-Agar nach 14 Tagen: Der ganze Agar mit schwarzen, verwachsenen, sklerotialen Bildungen überdeckt. Darüber wächst dünnwolliges, weißes Myzelium.

Hab. Parasitisch auf verschiedenen Lilienarten in Holland (van Hell) und auf *Lilium candidum* in England (Wright).

Zusammenfassung.

Im Jahre 1928 wurde in Holland von van Beyma thoe Kingma *Botrytis elliptica* (Berk.) Cooke isoliert und zusammen mit Westerdijsk genau beschrieben. Dieser Stamm bildet keine Sklerotien. Dagegen fand van Hell im Jahre 1930 einen Stamm, der wohl Sklerotien bildet und der ganz mit dem von Wright im Jahre 1928 in England beschriebenen übereinstimmt.

Mit diesen beiden Stämmen wurden Infektionsversuche auf Lilien angestellt. Dabei stellte sich heraus, daß der Stamm von van Hell die Pflanzen völlig zum Absterben bringen kann, während der Stamm von van Beyma den Pflanzen nur geringen Schaden zuzufügen vermag. Auch *Botrytis hyacinthi* van Beyma, von Lilienzwiebeln isoliert, erwies sich in einigen Fällen parasitär, indem dieser Pilz die Pflanzen ebenfalls zum Absterben bringen kann.

Zwei Stämme von *Botrytis cinerea* Pers., von Lilien isoliert, von denen der eine wohl, der andere keine Sklerotien bildet, konnten in für den Pilz günstigen Umständen, ebenso wie *Botrytis elliptica*, Blattflecke erzeugen.

Von den genannten Pilzen kann jedoch nur der sklerotienbildende Stamm von *Botrytis elliptica* als wirklich parasitär angesehen werden. Da die beiden *Elliptica*-Stämme morphologisch fast völlig miteinander übereinstimmen und eine Bildung von Sklerotien, ebensowenig wie bei *Botrytis cinerea*, Grund zur Aufstellung einer neuen Art sein darf, wurde davon abgesehen, dieselben mit verschiedenen Namen zu benennen, sondern beide Stämme unter dem Namen *Botrytis elliptica* (Berk.) Cooke zusammengefaßt.

Nachschrift.

Nachdem diese Mitteilung schon unter der Presse war, erschien eine Arbeit von Guterman [1931 (9)] über das Vorkommen von *Botrytis elliptica* (Berk.) Cke. auf verschiedenen Liliensorten in den Vereinigten Staaten. Guterman gibt an, daß der von ihm isolierte Pilz übereinstimme sowohl mit der Beschreibung von Westerdijsk und van Beyma thoe Kingma, wie mit derjenigen von Wright. Die Anwesenheit von Sklerotien zeigt jedoch klar, daß er mit dem von uns als v. H. bezeichneten Stamme zu tun hatte. Die Resultate seiner Infektionsversuche sollen von ihm in einer weiteren Arbeit besprochen werden.

Literatur.

- 1 Berkeley, J. M., Gardeners Chronicle XVI, 1881, S. 340.
- 2 Cooke, M. C., Fungoid Pests usw., Tab. 6, Fig. 80 (1906).
- 3 Kean, A. L., The lily disease in Bermuda, Bot. Gazette XV, 1890, S. 8—14.
- 4 Smith, W. G., Disease of Lilies, Gardeners Chronicle, 3. Serie, IV, 1888, S. 184.
- 5 Smith, W. G., Disease of Lilies, Gardeners Chronicle, 3. Serie, V, 1889, S. 799.
- 6 Ward, H. Marschall, A Lily Disease, Annals of Botany, II, 1888, S. 319—382.
- 7 Westerdijk, Joh^a und van Beyma thoe Kingma, F. H., Die Botrytis-krankheiten der Blumenzwiebelgewächse usw., Mededeelingen v/h Phytopath. Lab. „Willie Commelin Scholten“, 1928, S. 21—23.
- 8 Wright, J., The causal parasite of the Lily disease, Transactions and Proceedings of the Bot. Soc. of Edinburgh, Vol. XXX, Part I, S. 59—65 (1928).
- 9 Guterman, C. E. F., Final summary of the work on diseases of Lilies. Boyce Thompson Institute for Plant Research, Inc. Professional Paper, Vol. 1, Nr. 19. Febr. 1931, S. 161—173.

5
2
X

26